

Aus der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und  
Psychotherapie

Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. G. Schulte-Körne

**Chronotypen und Schlafverhalten bei jugendlichen Patienten mit einer depressiven  
Episode und einer Essstörung**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sarah Zöschg

aus

Meran

2019

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät**

**der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. Gerd Schulte-Körne

Prof. Dr. Till Roenneberg

Mitberichterstatter: PD Dr. Cornelius Schüle

PD Dr. Leonhard Schilbach

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.2019

## Inhalt

1. Einleitung .....	10
1.1 Die Depression.....	10
1.1.1 Definition und Klassifikation .....	10
1.1.2 Epidemiologie.....	11
1.1.3 Komorbiditäten.....	12
1.2 Essstörungen .....	12
1.2.1 Anorexia nervosa.....	12
1.2.2 Bulimia nervosa.....	14
1.2.3 Binge-Eating-Störung.....	15
1.3 Der zirkadiane Rhythmus .....	15
1.4 Chronotypen.....	17
1.5 Messung des Chronotyps .....	18
1.6 Zusammenhang zwischen Depression, Chronotyp und Schlafstörungen.....	19
1.6.1 Befunde zu Schlafstörungen und Depression.....	19
1.6.2 Befunde zu Chronotyp und Depression bei Erwachsenen .....	22
1.6.3 Befunde zu Chronotyp und Depression bei jungen Erwachsenen.....	23
1.6.4 Befunde zu Chronotyp und Depression bei Kindern und Jugendlichen.....	24
1.7 Chronotyp und Essstörungen.....	26
1.8 Fragestellungen.....	28

2. Methoden.....	29
2.1 Verwendete Messinstrumente .....	29
2.1.1 Beck Depressions-Inventar (BDI-II) .....	29
2.1.2 Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) .....	30
2.1.3 Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ) .....	31
2.1.4 Eating-Disorder-Inventar (EDI) .....	31
2.1.5 Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK IV) .....	32
2.2 Statistische Auswertung.....	32
3. Ergebnisse .....	33
3.1 Charakterisierung.....	33
3.1.1 Charakterisierung der gesamten Stichprobe .....	33
3.1.2 Charakterisierung der Patientengruppe mit einer Essstörung.....	34
3.1.3 Charakterisierung der Patientengruppe mit einer Depression .....	34
3.1.4 Charakterisierung der Kontrollgruppe.....	35
3.1.5 Ergebnisse aus dem BDI-II .....	35
3.1.6 Ergebnisse aus dem EDI.....	35
3.2 Chronotyp und Schlaf .....	36
3.2.1 Deskriptive Charakterisierung.....	36
3.2.2 Gruppenunterschiede .....	37
3.3 Chronotyp und Depressivität .....	41
3.3.1 Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ in der gesamten Patientenpopulation .....	41

3.3.2	Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ bei depressiven Patienten.....	44
3.3.3	Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ bei Patienten mit einer Essstörung.....	45
3.4	Subjektiver Chronotyp .....	46
3.4.1	Deskriptive Charakterisierung MEQ .....	46
3.4.2	Zusammenhang zwischen MEQ und BDI .....	47
3.4.3	Zusammenhang zwischen MEQ und MCTQ .....	48
3.5	Chronotyp und Essstörungssymptomatik .....	49
3.5.1	Zusammenhang zwischen EDI und MCTQ .....	49
3.5.2	Zusammenhang zwischen EDI und BDI .....	52
3.5.3	Zusammenhang zwischen EDI und MEQ .....	52
3.6	Zusammenhang zwischen MEQ und MCTQ.....	53
4.	Diskussion .....	56
5.	Literaturverzeichnis.....	65

*Danksagung*

*Lebenslauf*

*Eidesstattliche Versicherung*

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mittelwert einzelner Subskalen im EDI .....	36
Abbildung 2: Einschlaf latenz an Schultagen .....	39
Abbildung 3: Schlafdauer an Schultagen .....	39
Abbildung 4: Einschlaf latenz an freien Tagen .....	40
Abbildung 5: Schlafmitte an freien Tagen .....	40
Abbildung 6: Einschlaf latenz an Schultagen in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome .....	42
Abbildung 7: Einschlaf latenz an freien Tagen in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome .....	42
Abbildung 8: Insgesamt im Bett verbrachte Zeit in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome .....	43
Abbildung 9: Korrelation Schlafdefizit über die Woche und BDI.....	43
Abbildung 10: Korrelation zwischen Lichtexposition an freien Tagen und BDI .....	44
Abbildung 11: Korrelation zwischen Einschlaf latenz an Schultagen und BDI bei Patienten mit einer Essstörung.....	45
Abbildung 12: Korrelation zwischen Einschlaf latenz an freien Tagen und BDI bei Patienten mit einer Essstörung.....	46
Abbildung 13: Verteilung nach MEQ .....	46
Abbildung 14: Korrelation zwischen MEQ und BDI-Werten bei allen Patienten .....	47
Abbildung 15: Korrelation zwischen MEQ und BDI-Werten bei depressiven Patienten ...	48
Abbildung 16: Korrelation zwischen MEQ und der Variable "sozialer Jetlag" .....	49
Abbildung 17: Korrelation zwischen EDI-Gesamtwert und MEQ .....	53
Abbildung 18: Korrelation zwischen EDI-Subskala „Bulimie“ und MEQ.....	53
Abbildung 19: Subgruppevergleich bezüglich der Schlafdauer an Schultagen .....	54

Abbildung 20: Subgruppevergleich bezüglich der Schlafdauer über die gesamte Woche . 54

Abbildung 21: Subgruppevergleich bezüglich des Schlafdefizites über die Woche..... 55

## **Zusammenfassung**

Nach dem aktuellen Stand der Forschung zeigt sich, dass es einen möglichen Zusammenhang zwischen Chronotyp, Schlafverhalten und Psychopathologie bei Kindern und Jugendlichen gibt, der jedoch noch nicht hinreichend geklärt ist. In dieser Studie wurden Patienten mit einer depressiven Störung sowie Patienten mit einer Essstörung und gesunden Kontrollen bezüglich verschiedener Parameter des Schlafverhaltens und der Psychopathologie verglichen. Es konnte gezeigt werden, dass es Korrelationen zwischen depressiven Symptomen und einem späten Chronotyp gibt. Patienten mit einer Essstörung nahmen sich außerdem eher als Spättyp wahr, je depressiver sie waren. Zudem zeigten Patienten eine umso längere Einschlaf latenz an Schul- sowie freien Tagen, je depressiver sie waren.



## **Abstract**

Recent evidence shows that for children and adolescents there might be an association between the chronotype, the sleep behaviour and psychiatric disorders which has not been clarified sufficiently. In this study there were compared patients with depressive disorder and patients with eating disorder and healthy controls regarding several parameters of sleeping behaviour and psychopathology. The study shows that there is a correlation between depressive symptoms and an evening type. Furthermore patients with an eating disorder reported to be more an evening type the more depressive they were. In addition the more depressive the patients were the longer was the sleep latency on school days and on free days.

# 1. Einleitung

## 1.1 Die Depression

### 1.1.1 Definition und Klassifikation

Laut WHO gilt die Depression als eine derjenigen Erkrankungen, die die Lebensqualität am meisten einschränkt (Murray & Lopez, 1996). Tritt eine Depression im Jugendalter auf, schränkt diese nicht nur die aktuelle Lebensqualität ein, sondern erhöht auch das Risiko, im Laufe des weiteren Lebens an einer oder mehreren depressiven Episoden zu erkranken (Herpertz-Dahlmann, Resch, Warnke, & Schulte-Markwort, 2007). Nach ICD-10 lässt sich die depressive Episode im Kindesalter vor allem durch gedrückte Stimmungslage, Interessenverlust, Freudlosigkeit und auch verminderten Antrieb charakterisieren. Diese vier Kriterien sind die Hauptsymptome der depressiven Störung. Weitere Symptome können Konzentrations-, Aufmerksamkeits- und Schlafstörungen, verminderter Selbstwert, Schuldgefühle und Gefühle der Wertlosigkeit oder auch Suizidgedanken sein. Falls die Hauptsymptome über mehr als zwei Wochen andauernd bestehen, spricht man von einer Major Depression (DSM 5) oder depressiven Episode (ICD-10). Nach beiden Klassifikationssystemen (ICD-10, DSM 5) lässt sich die vorliegende Episode einer Depression in die Schweregrade „leicht“, „mittel“ und „schwer“ genauer charakterisieren (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2011). Die Symptomatik kann zwischen Kleinkind und Jugendlichen sehr unterschiedlich sein. Beim Kleinkind, das emotionale Zustände noch unzureichend verbalisieren kann, imponieren sehr häufig nonverbale Ausdrucksweisen von Trauer und Rückzug sowie vegetative Symptome wie Bauchschmerzen oder Schlafstörungen (Luby et al., 2003). Depressive Kleinkinder fallen häufig durch passive sowie apathische Verhaltensweisen auf und zeigen häufig ein vermindertes Imitations- und/oder Explorationsverhalten. Dies kann die Entwicklung in motorischen, sprachlichen

sowie sozialen Bereichen beeinträchtigen (Knölker, Mattejat, & Schulte-Markwort, 2000). In einer Studie von Little und Kollegen zeigten 15% der 8-17jährigen Patienten, die sich wegen andauernder Bauchschmerzen in einer gastroenterologischen Praxis vorgestellt hatten, erhöhte Werte in einem Depressionsinventar (Little, Williams, Puzanovova, Rudzinski, & Walker, 2007). Beim Schulkind stehen subjektive Empfindungen über Traurigkeit und Hoffnungslosigkeit im Vordergrund. Antriebslosigkeit, sozialer Rückzug, vermehrtes Weinen sowie Konzentrationsschwierigkeiten, Ängste und Sorgen bilden in diesem Alter die typischen Symptome. Einige Schulkinder zeigen ihre negativen Emotionen in Form von aggressivem Verhalten sowie Abwehr und Trotz. Diese externalisierenden Verhaltensweisen werden jedoch häufig nicht als depressive Symptomatik erkannt und diagnostiziert. In diesem Alter kann es auch zum ersten Mal zu Äußerungen von lebensmüden Gedanken sowie passiven Todeswünschen kommen. Die Symptomatik bei Jugendlichen entspricht oft der von Erwachsenen (Herpertz-Dahlmann et al., 2007; Mehler-Wex & Kölch, 2008; Petermann, 2013).

### **1.1.2 Epidemiologie**

Während die Prävalenzrate depressiver Störungen im Kindesalter ca. 1,8% beträgt (Nissen, 2002), so steigt diese in der Adoleszenz auf mehr als das Doppelte an (Lewinsohn, Rohde, & Seeley, 1998). Die Lebenszeitprävalenz liegt zwischen 16,2% und 16,8% (Kessler et al., 2003; Wittchen, Nelson, & Lachner, 1998). Ab dem 13. Lebensjahr steigt die Rate der depressiven Episoden deutlich an und erreicht ihren Höhepunkt zwischen dem 14. und 16. Lebensjahr. Als mögliche Gründe für diesen Anstieg der Prävalenz werden gestörte Reifeprozesse des Gehirns und eine Zunahme entwicklungsspezifischer Belastungen diskutiert (Blakemore, 2008; Costello, Mustillo, Erkanli, Keeler, & Angold, 2003). Ein Geschlechterunterschied lässt sich bei Patienten im Kindesalter noch nicht finden. Erst ab der Adoleszenz zeigt sich, dass Mädchen doppelt so häufig betroffen sind wie Jungen

(Angold, Costello, & Worthman, 1998; Cohen et al., 1993; Reinherz, Giaconia, Lefkowitz, Pakiz, & Frost, 1993).

### **1.1.3 Komorbiditäten**

Die Prävalenzraten für Angststörungen als komorbide Störung bei Depression liegen bei bis zu 75%. Die Prävalenzrate für Suchterkrankungen bei Depression liegt bei 25% (Herpetz-Dahlmann et al., 2000). Unter den Angststörungen treten am häufigsten soziale Phobien und spezifische Phobien in Verbindung mit Depression auf (Angold et al., 1998; Blazer, Kessler, McGonagle, & Swartz, 1994; Lewinsohn et al., 1998). Weitere häufige komorbide Störungen sind Essstörungen, Verhaltens- und Aufmerksamkeitsstörungen (ADHS) oder auch somatische und somatoforme Störungen (Mineka, S., Watson, D. & Clark, L. A., 1998).

## **1.2 Essstörungen**

(aus S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen, AWMF-Registernummer 051-026 2010, Version 1.1, 2011).

Zu den Essstörungen zählen im Wesentlichen zwei Krankheitsbilder, die Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2011), die nachfolgend genauer beschrieben werden

### **1.2.1 Anorexia nervosa**

(aus Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendlichenalters nach ICD-10 der WHO, Verlag Hans Huber, Bern 2011, Dilling, Mombour, & Schmidt, 2011)

#### *1.2.1.1 Definition und Klassifikation*

Bei einer Anorexia nervosa handelt es sich definitionsgemäß um eine willentlich herbeigeführte Gewichtsreduktion bis in einen Gewichtsbereich, der deutlich unterhalb

(mindestens 15%) des in der entsprechenden Altersstufe zu erwartenden (Normal-) Bereichs liegt. Damit einher geht eine Körperschemastörung. Die Betroffenen erleben sich selbst im Sinne einer überwertigen Idee als „zu dick“ und orientieren sich für sich selbst an einem sehr niedrigen Zielgewicht. Das Untergewicht geht häufig mit einer Störung des Hormonhaushaltes einher. Vor allem die weiblichen Geschlechtshormone sind davon betroffen und es kann zum Ausbleiben der Menstruation kommen.

Im ICD-10 wird die Anorexia nervosa in zwei Formen unterteilt. Man unterscheidet die aktive Form (F50.01), bei der aktive Maßnahmen wie Erbrechen oder Abführen zur Gewichtsabnahme führen. Davon wird die passive Form der Anorexia nervosa (F50.00) unterschieden, bei der es hauptsächlich durch eine restriktive Nahrungsaufnahme zu einer Gewichtsabnahme kommt.

Bei der Anorexia nervosa handelt es sich um eine psychiatrische Erkrankung, die vor allem erstmals mit Beginn der Pubertät auftritt. Der Erkrankungsgipfel liegt bei 14 Jahren (Casper & Jabine, 1996).

#### *1.2.1.2 Epidemiologie*

Die Prävalenz von Anorexia nervosa liegt zwischen 0,3% und 1% (Hoek & van Hoeken, 2003). In einer Metaanalyse mit 31 Studien zum Verlauf der Anorexia nervosa wurde eine Mortalitätsrate von 2,16% ermittelt (Steinhausen, 1997).

#### *1.2.1.3 Komorbiditäten*

(aus S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen, AWMF-Registernummer 051-026 2010, Version 1.1, 2011).

Einige Studien zeigen, dass 10-70% aller Patientinnen mit einer Anorexia nervosa einmal im Leben alle Kriterien einer Zwangsstörung erfüllen (Herpertz-Dahlmann et al., 2007). Typische Zwangsphänomene sind dabei der Perfektionismus, Ordnungs- und

Sauberkeitsrituale, sowie verschiedene Essrituale. Zwanghaftes Verhalten kann dabei durch Starvation getriggert werden (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Masters, 2004).

Eine weitere komorbide psychiatrische Erkrankung bei Anorexia nervosa ist die Angststörung. In einer Studie von Lilenfeld (2004) konnten bei 20-60% der Anorexiepatientinnen Symptome einer Angststörung nachgewiesen werden. 20-55% gaben an, vor allem an einer sozialen Phobie zu leiden (Kaye et al., 2004).

Depressive Verstimmungen zählen zu den wahrscheinlich häufigsten Begleitsymptomen einer Anorexia nervosa. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine Starvation zu einer Verschlechterung der Stimmungslage führt, weshalb die Abgrenzung zu einer möglichen depressiven Primärdiagnose oft sehr schwierig ist (Herpertz-Dahlmann et al., 2007).

## **1.2.2 Bulimia nervosa**

### *1.2.2.1 Definition und Klassifikation*

(aus Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendlichenalters nach ICD-10 der WHO, Verlag Hans Huber, Bern 2011, Dilling, Mombour, & Schmidt, 2011)

Die Bulimia nervosa ist gekennzeichnet durch wiederholte Essanfälle mit darauffolgendem Erbrechen. In solchen Essanfällen werden in sehr kurzer Zeit eine große Menge an Nahrungsmittel konsumiert. Dem dickmachenden Effekt der Nahrung wird versucht durch selbstinduziertes Erbrechen, Laxantienabusus, Hungerperioden und ähnlichem entgegenzusteuern. Typisch ist des Weiteren eine übertriebene Beschäftigung mit dem Thema Essen und Gewicht. Patientinnen, die unter einer Bulimia nervosa leiden, erleben sich häufig als zu dick und streben ein Untergewicht an.

#### **1.2.2.2 Epidemiologie**

Die Lebenszeitprävalenz liegt bei der Bulimia nervosa zwischen 1% und 4% (Hoek & van Hoeken, 2003). Der Beginn der Erkrankung liegt bei 16-19 Jahren und damit etwas später als bei der Anorexia nervosa (Currin, Schmidt, Treasure, & Jick, 2005). Prämenarchale Formen sind bei der Bulimia nervosa viel seltener als bei der Anorexia nervosa (Kent, Lacy, & McCluskey, 1992).

#### **1.2.2.3 Komorbiditäten**

Wie bei der Anorexia nervosa gibt es auch bei der Bulimia nervosa eine enge Komorbidität mit Angststörungen. Studien sprechen von 30-70%. Auch zeigen Patienten mit einer Bulimia nervosa in 20-70% zusätzlich depressive Symptome. Dabei zeigen sich neben depressiven Symptomen auch eine erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen sowie Konzentrationstörungen (Herpertz-Dahlmann et al., 2007).

### **1.2.3 Binge-Eating-Störung**

Die Binge-Eating-Störung ist eine Form der Essstörung in der die Patienten an unkontrollierbaren Heißhungerattacken leiden ohne jedoch auf gegenregulatorische Maßnahme zurückzugreifen. Dies führt in den meisten Fällen langfristig zu Übergewicht.

## **1.3 Der zirkadiane Rhythmus**

Jeder Mensch unterliegt einem circadianen Rhythmus, der von der eigenen inneren Uhr und von verschiedenen externen Zeitgebern beeinflusst wird (Roenneberg, Wirz-Justice, & Mellow, 2003). Der Schlaf sowie zahlreiche körperliche Funktionen folgen einer zirkadianen Rhythmik (Roenneberg et al., 2007). Der zentrale Taktgeber ist dabei der Nucleus Suprachiasmaticus (SCN), ein Kerngebiet von Neuronen oberhalb der Sehnervenkreuzung, der über den retinohthalmischen Trakt mit der Retina verbunden ist (Roenneberg & Mellow, 2003). Der Lichtimpuls wird über das Melanopsin direkt über die

Retina an den SCN weitergeleitet (Provencio et al., 2000), dann weiter über den Nucleus paraventricularis zum Seitenhorn des Thorakalmarks und von dort über das Ganglion cervicale superior zur Epiphyse geleitet, in der die Ausschüttung von Melatonin gehemmt wird (Moore, 1996). Über den SCN werden auch andere periphere und nicht vom Licht abhängige Zellen synchronisiert (Hannibal, 2002). Das Licht gilt als stärkster Hemmfaktor für die Melatoninausschüttung. Schon ab einer Lichtintensität von 350lux kommt es zu einer signifikanten Reduktion der Melatoninausschüttung (McIntyre, Norman, Burrows, & Armstrong, 1989). Das Hormon Melatonin, das von der Epiphyse ausgeschüttet wird, markiert mit Beginn der Ausschüttung den schlafinduzierenden Prozess (Crowley, Acebo, & Carskadon, 2007).

Das Licht fungiert als externer Zeitgeber und synchronisiert den Tag-Nacht-Rhythmus mit der eigenen endogenen Uhr (Roenneberg et al., 2007). Entkoppelt von äußeren Zeitgebern wie dem Licht-Dunkel-Wechsel liegt die Dauer der endogenen Periode im Mittel bei 24,18 Stunden (Czeisler et al., 1999).

Der zirkadiane Rhythmus des Schlafes entwickelt sich erst im Alter zwischen dem 6. Monat und dem 5. Lebensjahr. Vorher wird der Schlaf nach einem ultradianen Rhythmus, im Wesentlichen nach den Fütterungszeiten, reguliert. Ab dem 6. Lebensmonat nimmt der Anteil an Tagschlaf immer mehr ab, bis zum völligen Verschwinden bis zum 4. Lebensjahr. Die Schlafperioden konzentrieren sich ab diesem Zeitpunkt nur noch auf die Nacht. Die Schlafdauer pro 24 Stunden nimmt im Alter kontinuierlich ab. Während die Schlafdauer im 1. Lebensjahr noch rund 16 Stunden beträgt, wird die Schlafdauer im 10. Lebensjahr auf ca. 10 Stunden reduziert um dann nochmals auf nur noch ungefähr 8 Stunden reduziert zu werden. Die Ursachen des Wechsels von einem ultradianen auf einen zirkadianen Rhythmus sind noch nicht vollständig geklärt. Eine mögliche Ursache könnte der Einfluss der



ausreifenden endogenen Schrittmacher sein, eine andere der größer werdende Einfluss externer Zeitgeber auf den eigenen Rhythmus (Herpertz-Dahlmann et al., 2007).

Der Prozess der Schlafregulation kann auch mittels eines Modells von Borbely erklärt werden. Dabei wird er in zwei wesentliche Prozesse eingeteilt. Unter Prozess S (S steht für sleep) versteht man den endogenen Aufbau von Schlafdruck (bzw. Schlafneigung) im Laufe einer Wachphase, welcher im Schlaf wieder reduziert wird. Der zirkadiane Prozess C (C steht für circadian) beschreibt den täglichen Bedarf an Schlaf. Dieser ist morgens nach dem Aufstehen am niedrigsten und steigert sich über den Tag. Dieser wird maßgeblich von äußeren Zeitgebern reguliert. Sobald beide Prozesse sich überschneiden, kommt es zum Schlafbeginn (Borbely, 1982). Depressive erwachsene Patienten zeigen nach Borbely ein Defizit im Aufbau des Schlafdrucks, die sogenannte „S-Defizienz“-Hypothese. Dies führe zu einem verschobenen Schlaf-Wach-Rhythmus und wiederum zu Schlafproblemen (Borbely, 1987).

## **1.4 Chronotypen**

Die innere Uhr hat eine genetische Grundlage (Hastings & Herzog, 2004) und zeigt eine große interindividuelle Variationsbreite hinsichtlich der Dauer der endogenen circadianen Periode und ihrer Synchronisierung mit dem 24-Stunden-Rhythmus über externe Zeitgeber (Roenneberg & Merrow, 2003). Diese verschiedenen Ausprägungsprofile werden „Chronotyp“ genannt. Abhängig von der Lage der Synchronisationsphase dieser Innenzeit mit der durch den Licht-Dunkel-Zyklus vorgegebenen Außenzeit unterscheidet man verschiedene Chronotypen (von der frühen „Lerche“ bis zur späten „Eule“), deren Schlafzeiten bis zu zwölf Stunden auseinanderliegen können (Roenneberg et al., 2007). Als Maß für den Chronotyp gilt die Schlafmitte an freien Tagen. Die Schlafmitte an freien Tagen ist dabei die Mitte zwischen Schlafbeginn und Schlafende, korrigiert um ein mögliches

akkumuliertes Schlafdefizit während der Arbeits- bzw. Schulwoche, das an freien Tagen kompensiert wird (Roenneberg et al., 2004).

Auch das Geschlecht sowie das Alter haben einen Einfluss auf den Chronotyp. Kinder zeigen einen sehr frühen Chronotyp und werden mit der Adoleszenz immer spätere Chronotypen. Der Gipfel liegt bei Frauen um das 19. Lebensjahr und bei Männern im 21. Lebensjahr, weshalb dieser Wendepunkt in der Schlafregulation als Marker für das Ende der Adoleszenz vorgeschlagen wurde (Roenneberg et al., 2004).

Neben Licht-Dunkel-Zyklus und Chronotyp beeinflussen auch „soziale Zeitgeber“ wie Arbeits- und Schulzeiten die Synchronisation mit den 24-Stunden-Tag, stellen jedoch vergleichsweise schwache Zeitgeber dar (Mistlberger & Skene, 2004, 2005).

Je nach Chronotyp führt der Eingriff des Weckers in den endogenen Schlaf-Wach-Rhythmus zu einem unterschiedlich hohen Ausmaß an Schlafdeprivation: Während bei Frühtypen die Schlafzeiten an Schul- bzw. Arbeits- und freien Tagen relativ ausgeglichen sind, entsteht bei Spättypen im Laufe der Schul- bzw. Arbeitswoche ein Schlafdefizit, welches an freien Tagen teilweise wieder ausgeglichen wird. Diese Diskrepanz zwischen Innen- und Außenzeit wird auch als „sozialer Jetlag“ bezeichnet (Wittmann, Dinich, Merrow, & Roenneberg, 2006).

## **1.5 Messung des Chronotyps**

Der Chronotyp kann durch verschiedene Verfahren ermittelt werden. Die einfachste Methode ist, den Chronotyp mittels Fragebögen zu erheben. Zur Erfassung des subjektiv empfundenen Chronotyps eignet sich der MEQ (Morningness-Eveningness-Questionnaire). Dieser Fragebogen beinhaltet 19 Fragen, in denen der Befragte Auskunft über seine zeitliche Präferenz bei bestimmten Aktivitäten gibt. Hiermit wird mittels eigener Beobachtungen der subjektiv empfundene Chronotyp ermittelt (Horne & Östberg, 1976). Ein weiterer eingesetzter Fragebogen ist der MCTQ (Munich Chronotype Questionnaire). Mittels dieses Fragebogens werden die konkreten Schlafzeiten, an Schul- bzw. Arbeitstagen sowie an

freien Tagen separat erfragt. Dadurch gelingt es, die individuelle Schlafmitte sowie verschiedene andere Parameter zu errechnen (Roenneberg et al., 2007).

Als objektive Messungen gelten sowohl die Aktimetrie als auch verschiedene Hormonmessungen. Mit der Aktimetrie können mittels der aufgezeichneten Aktivität das Aktivitätsprofil einer Person sowie sein Aktivitätsmaximum, Schlafverhalten und Schlafmitte ermittelt werden (Roenneberg et al., 2015).

Hormonell gilt der Beginn der abendlichen Melatoninausschüttung in gedimmten Licht als Marker für den Chronotyp (Lemoine, Zawieja, & Ohayon, 2013; Molina & Burgess, 2011). Der Melatoninspiegel erreicht seinen Höhepunkt ungefähr 2 Stunden nach Beginn der Melatoninausschüttung. Der Beginn der Melatoninausschüttung (DLMO: Dimmed Light Melatonin Onset) kann je nach Chronotyp stark variieren. Nach ungefähr 6 Stunden ab DLMO (durchschnittlicher Schlaflänge von 8 Stunden) erreicht der Mensch seine Schlafmitte (K. Dahl et al., 1993). So kann die Ausschüttung bei frühen Chronotypen um 19:00 Uhr beginnen, während bei späten Chronotypen die Ausschüttung erst um 01:00 Uhr beginnt. Der DLMO kann mittels Speichelproben alle 30min bestimmt werden (Lemoine et al., 2013). Weitere Marker sind die Bestimmung des morgendlichen Cortisol-Peaks sowie die Messung der circadian gesteuerten Körperkerntemperatur (Clow, Hucklebridge, Stalder, Evans, & Thorn, 2010; Krauchi, 2002).

## **1.6 Zusammenhang zwischen Depression, Chronotyp und Schlafstörungen**

### **1.6.1 Befunde zu Schlafstörungen und Depression**

Ob und welche Zusammenhänge es zwischen dem Chronotyp, den Schlafstörungen und der Depression gibt, ist keinesfalls ausreichend geklärt. Die enge Beziehung zwischen Depression und Schlafstörungen werden durch verschiedene Befunde unterstützt (Jansson-Frojmark & Lindblom, 2008). Die Prävalenzrate für Depressionen steigt vom Kindes- bis

ins Jugendalter stetig an (Egger & Angold, 2006) und parallel wird eine steigende Rate an Schlafproblemen bei depressiven Erkrankungen verzeichnet (Gregory & O'Connor, 2002). Kinder und Jugendliche mit depressiven Störungen geben häufig eine subjektiv beeinträchtigte Schlafqualität und Schlafstörungen an (Liu et al., 2007; Ryan et al., 1987), die oft nach Remission fortbestehen und möglicherweise mit einem höheren Rückfallrisiko assoziiert sind (Emslie et al., 2001; Gregory & O'Connor, 2002; Rao et al., 1996). Auch umgekehrt zeigen Jugendliche mit Schlafstörungen hohe Depressionsraten (R. E. Dahl et al., 1990; Price, Coates, Thoresen, & Grinstead, 1978; Ryan et al., 1987). Dabei nimmt das gemeinsame Auftreten von Schlafstörungen und Depression mit dem Übergang von Kindheit zu Adoleszenz deutlich zu (Knowles & MacLean, 1990).

Schlafstörungen zählen für die diagnostische Einschätzung zu Symptomen einer depressiven Episode und treten häufig erstmalig im Rahmen der depressiven Erkrankung auf (Dilling et al., 2011). Einige Forscher vermuten jedoch, dass Schlafstörungen auch ein Prodromalsymptom einer depressiven Erkrankung sein könnten (Fava, Grandi, Canestrari, & Molnar, 1990). Johnson et al. untersuchten 1014 Jugendliche im Alter zwischen 13 und 16 Jahren. 69% derjenigen Kinder und Jugendlichen, die an einer depressiven Erkrankung mit komorbiden Schlafstörungen litten, gaben als erstes Symptom Schlafschwierigkeiten an (Johnson, Roth, & Breslau, 2006). Ähnliche Ergebnisse fand auch Ohayon et al. in einer Studie mit 500 Patienten zwischen 15 und 100 Jahren. Schlafstörungen gingen in mindestens 40% der Fälle einer depressiven Episode voraus (Ohayon & Roth, 2003). In einigen längsschnittlichen und prospektiven Studien konnten Schlafstörungen auch als mögliche Risikofaktoren gefunden werden. Dabei zeigten Kinder und Jugendliche beim Vorliegen von Schlafstörungen ein signifikant erhöhtes Risiko eine depressive Symptomatik, eine Angststörung sowie andere psychosoziale Auffälligkeiten wie aggressives Verhalten und Aufmerksamkeitsprobleme zu entwickeln (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996;

Johnson, Chilcoat, & Breslau, 2000; Simola et al., 2012). In einer Studie von Perlis et al. gaben depressive Patienten vor einem Rückfall vermehrt Schlafprobleme an im Vergleich zu denjenigen Patienten, die keinen Rückfall erlitten (Perlis, Giles, Buysse, Tu, & Kupfer, 1997).

Alfano et al. untersuchten anhand ihrer Daten von 175 Kindern und Jugendlichen zwischen 6 und 17 Jahren, Schlafstörungen im Jugendalter und zeigten, dass diese eher mit einer depressiven Symptomatik einhergingen. Schlafstörungen im Kindesalter konnten hingegen eher mit einer Angststörung assoziiert werden (Alfano, Zakem, Costa, Taylor, & Weems, 2009). Gregory et al. untersuchten in einer longitudinalen Studie 490 Kinder und Jugendliche zwischen 4 und 15 Jahren. In linearen Regressionsanalysen konnte dargestellt werden, dass frühe Schlafschwierigkeiten das Risiko für die Entwicklung emotionaler Störungen und Verhaltensauffälligkeiten erhöhen (Gregory & O'Connor, 2002).

Veränderungen chronobiologischer Parameter konnten objektiv, sowohl bei erwachsenen Patienten als auch bei Kindern und Jugendlichen mit einer Depression, bereits nachgewiesen werden (Monteleone, Martiadis, & Maj, 2011). Die Befunde reichen dabei von Unterschieden in der Rhythmizität der Melatonin-Ausschüttung (Emens, Lewy, Kinzie, Arntz, & Rough, 2009; Parry & Newton, 2001), der Cortisol-Ausschüttung (Peeters, Nicolson, & Berkhof, 2004) und der Körperkerntemperatur (Hasler, Buysse, Kupfer, & Germain, 2010) bis zu Störungen des circadianen Systems auf Verhaltensebene, d.h. Schlaf-Wach-Rhythmus und körperliche Aktivität (Aronen et al., 1996; Teicher et al., 1993).

### **1.6.2 Befunde zu Chronotyp und Depression bei Erwachsenen**

Da sich der Chronotyp altersabhängig verändert, werden die Befunde, um ein ganzheitliches Bild zu vermitteln, altersabhängig in den folgenden 3 Kategorien diskutiert: Erwachsene, junge Erwachsene und Kinder.

In epidemiologischen Erwachsenen-Stichproben konnten bereits Verbindungen zwischen Chronotyp und depressiven Symptomen nachgewiesen werden. So korreliert eine höhere Alertness am Morgen sowie eine subjektive Präferenz für die Morgenstunden erfasst mit dem MEQ mit geringeren depressiven Symptomen (Konttinen et al., 2014). Merikanto und Kollegen berichten von einem erhöhten Odds Ratio für das Auftreten depressiver Symptome bei Spättypen (Merikanto et al., 2013). Hidalgo konnte zeigen, dass unter den Probanden mit moderaten bis schweren depressiven Symptomen signifikant mehr Spättypen waren als bei Probanden mit leichten oder keinen Symptomen (Hidalgo et al., 2009).

Levandovski et al. bestimmten Chronotyp und sozialen Jetlag mittels MCTQ in einer ländlichen Population und fanden, dass ein höherer sozialer Jetlag mit mehr depressiven Symptomen einherging (Levandovski et al., 2011). Ebenso berichten Wittmann et al. von einem geringeren psychischen Wohlbefinden bei späten Chronotypen, das in dieser Studie allerdings durch einen erhöhten Nikotin- und Alkoholkonsum mediiert war (Wittmann, Paulus, & Roenneberg, 2010).

In einer Stichprobe akut depressiver Patienten zeigten Spättypen (MEQ) stärkere Depressionssymptome, schwerere Insomnien und eine höhere Suizidalität (Chan et al., 2014). Der Spättyp reduzierte zudem die Wahrscheinlichkeit einer Remission. Dieser Befund war unabhängig von der Schwere der Insomnie, die ihrerseits selbst signifikant zur fehlenden Remission beitrug. Auch Gaspar-Barba et al. (2009) fanden mehr Suizidgedanken, mehr Ängste und paranoide Symptome und eine größere Einschränkung im Alltag bei akut depressiven Patienten mit spätem Chronotypen (MEQ) sowie weniger

melancholische Symptome bei Frühtypen mit depressiver Störung. Bei Selvi et al. (2010) stand auch der Onset einer depressiven Störung - neben einer reduzierten Schlafqualität und einer hohen Symptomschwere - in Verbindung mit einem späten Chronotyp (MEQ). Sowohl in der Kontroll- als auch in der Patientengruppe zeigten auch hier Spättypen signifikant mehr depressive Symptome, eine höhere Suizidalität und eine schlechtere Schlafqualität. Drennan et al. verglichen direkt die Summenscores des MEQ zwischen depressiven Patienten und alters- und geschlechtsgleichen gesunden Kontrollprobanden und fanden auch hier einen späteren Chronotyp bei Patienten (Drennan, Klauber, Kripke, & Goyette, 1991).

### **1.6.3 Befunde zu Chronotyp und Depression bei jungen Erwachsenen**

Wie bereits im vorhergehenden Kapitel erwähnt, kommt es bei Frauen im 19. Lebensjahr und bei Männern im 21. Lebensjahr zu einem Wendepunkt in der Schlafregulation (Roenneberg et al., 2004). Aus diesem Grund werden die Befunde von Kindern und Jugendlichen separat von den Befunden junger Erwachsener diskutiert.

Chelminski, Ferraro, Petros, & Plaud (1999) fanden Zusammenhänge zwischen spätem Chronotyp (MEQ) und einer depressiven Symptomatik bei 1617 College-Studenten. Dies konnte von Randler, Stadler, Vollmer, & Diaz-Morales (2012) repliziert werden, wobei in dieser Studie ein später Chronotyp auch mit einer reduzierten Schlafdauer zusammenhing und beide Faktoren mit erhöhten depressiven Symptomen einhergingen. Hirata et al. (2007) untersuchten Medizinstudenten und konnten ebenfalls depressive Symptome mit einem späten Chronotyp (MEQ) in Verbindung bringen. Diese Assoziation blieb auch nach der Kontrolle von verschiedenen Faktoren für familiäre Vorbelastung und physische Aktivität stabil.

In der Studie von Hsu, Gau, Shang, Chiu, & Lee (2012) wurden 2919 junge Erwachsene im Alter zwischen 16 und 22 Jahren untersucht. Dabei gaben Spättypen (MEQ) in vielen psychopathologischen Bereichen, wie z.B. Angst, Somatisierung und Depression,

signifikant mehr Symptome an. Schneider et al. (2011) fragten nicht explizit nach depressiven Symptomen, berichten aber von einem Zusammenhang zwischen einem späten Chronotyp (MEQ), allgemeinen psychopathologischen Symptomen und reduzierter Schlafqualität. Hasler, Allen, Sbarra, Bootzin, & Bernert (2010) untersuchten eine heterogene Stichprobe von Menschen mit einer schweren depressiven Episode und von gesunden Teilnehmern. Auch hier zeigte sich der Zusammenhang: je später der Chronotyp (MEQ), desto mehr depressive Symptome.

#### **1.6.4 Befunde zu Chronotyp und Depression bei Kindern und Jugendlichen**

Short, Gradisar, Lack, & Wright (2013) untersuchten Jugendliche im Alter von 13-18 Jahren und konnten zeigen, dass ein später Chronotyp (MEQ) in Verbindung mit depressiven Symptomen sowie einer verringerten Schlafqualität zusammenhing. Alvaro, Roberts, & Harris (2014) ermittelten den Chronotyp mittels MEQ und konnten einen ähnlichen Zusammenhang zeigen. Ein später Chronotyp bei 12- bis 18-jährigen Kindern deutet dabei sowohl auf Insomnien als auch auf depressive Symptome hin. Neben depressiven Symptomen zeigten Jugendliche mit einem späten Chronotyp bei Tzischinsky & Shochat (2011) auch mehr Schlafprobleme, eine höhere Tagesschläfrigkeit und eine verringerte Lebensqualität und bei Randler (2011) eine geringere Lebenszufriedenheit in den Bereichen physische und psychische Gesundheit, familiäre Beziehungen, Schule und Selbstwertgefühl. Bei Giannotti, Cortesi, Sebastiani, & Ottaviano (2002) hing ein später Chronotyp neben emotionalen Problemen ebenfalls mit mehr Schlafproblemen und einem allgemein unregelmäßigerem Schlafverhalten zusammen. Lange & Randler (2011) wiesen signifikante Unterschiede zwischen „Eulen“ und „Lerchen“ nach. Dabei zeigten erstere mehr Verhaltensprobleme und Hyperaktivität, während letztere ein ausgeprägteres prosoziales Verhalten im Selbstbericht angaben.

Ähnliche Befunde zeigen sich auch mit Fremdratings: Gau et al. (2007) befragten 12- und



13-jährige nach ihrem Chronotyp und holten zudem ein Fremdurteil der Mütter ein. Späte Chronotypen zeigten im Elternbericht vermehrt emotionale und Verhaltensauffälligkeiten (Child Behavior Checklist, CBCL; alle Subskalen), im Selbstbericht häufiger Schlafstörungen.

Merikanto, Lahti, Puusniekka, & Partonen (2013) fanden depressive Symptome häufiger bei Jugendlichen, die nach 23:30 Uhr ins Bett gingen und interpretieren dieses Ergebnis als Beleg für einen späten Chronotyp und depressiven Symptomen. Matamura et al., (2014) untersuchten eineiige Zwillinge in einer longitudinalen Studie und fanden ebenfalls Zusammenhänge von Schlafverhalten mit psychischer Gesundheit. So sagten spätes Zubettgehen und eine kurze Schlafdauer die Entwicklung von Angst- und depressiver Symptomatik sowie Suizidalität und selbstverletzendem Verhalten voraus, auch wenn die genetische Komponente nicht berücksichtigt wurde. Zu beachten ist aber, dass Matamura et al., (2014) nur das Schlafverhalten an Schultagen, nicht jedoch an freien Tagen abfragten.

Die Studie von de Souza & Hidalgo (2014) erhob chronobiologische Variablen mithilfe des MCTQ. Bei einem Vergleich von Jugendlichen ohne und mit mindestens leichten Depressionssymptomen (BDI-Cutoff >9) fanden sie bei Jugendlichen mit Depressionssymptomen eine signifikant spätere Schlafmitte sowohl an freien Tagen als auch an Schultagen, währenddessen sich die Schlafdauer weder an Schul- noch an freien Tagen zwischen den beiden Gruppen unterschied. Die Autoren waren der Meinung, dass auch am Wochenende die Schlafzeit nicht frei gewählt ist und trotzdem von sozialen Zeitgebern beeinflusst wird.

Teicher et al. (1993) führte bei 73 depressiven Kindern und Jugendlichen zwischen 5 und 17 Jahren eine Aktigraphie durch. Depressive Kinder und Jugendliche zeigten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe dysregulierte zirkadiane Aktivitätsrhythmen (Teicher et al., 1993).

## 1.7 Chronotyp und Essstörungen

Für Essstörungen gibt es zu dieser Fragestellung weitaus weniger Studien als bei depressiven Patienten und die Ergebnisse zeigen sich als nicht einheitlich.

Natale et al. (2008) untersuchten 146 Patientinnen mit einer Essstörung. Dabei hatten 41 Patientinnen eine Anorexia nervosa, 48 Patientinnen eine Bulimia nervosa und 57 Patientinnen eine Binge-eating-Störung. Natale et al. konnten eine schwache Korrelation zwischen dem MEQ und dem EDI (Eating-Disorder-Inventar) finden. Dies bedeutet, dass diejenigen Patientinnen, die im EDI höhere Werte angaben, sich auch als einen eher späteren Chronotyp wahrnahmen. Zwischen den Subgruppen Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und der Binge-eating-Störung gab es keine Unterschiede bezüglich des Chronotyps. Verglichen mit den gesunden Kontrollen entsprachen mehr Patientinnen einem späten Chronotyp als die Kontrollen. Natale untersuchte zudem den Verlauf von 12 Patientinnen an 4 Messzeitpunkten im Abstand von 2 Monaten. Dabei zeigte sich, dass höhere Werte im MEQ mit höheren Werten im EDI, vor allem mit den Skalen Perfektionismus und Ineffektivität korrelierten. Im Verlauf der Gewichtsrehabilitation nahmen sich die Patientinnen subjektiv als immer früher wahr und der Gesamtscore des MEQ wurde mit Gewichtsrehabilitation immer höher.

Schmidt et al. (2010) führten 2010 eine Studie an 284 gesunden Mädchen in einem Durchschnittsalter von 14,1 Jahren durch. Alle Probandinnen füllten den EDI und den CSM (composite scale of morningness) aus. In dieser Studie zeigte sich, dass diejenigen Patientinnen, die ein eher später Chronotyp waren, erhöhte Werte im EDI angaben. Spätere Zubettgehzeiten und ein späteres Aufstehen an den Wochenenden korrelierten mit erhöhten Werten in den EDI-Skalen Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Bulimie und Schlankheitsstreben.

Latzer und Kollegen untersuchten 29 bulimische Patientinnen im Vergleich zu 18 gesunden Kontrollen. Alle Probanden trugen eine Woche lang ein Aktimeter. Dabei zeichnet das Aktimeter die eigenen Schlafmuster auf, die Auskunft über die eigene Schlafqualität geben (Kripke DF et al. 1978). Es konnte zwischen den bulimischen Patientinnen und den gesunden Kontrollen kein Unterschied in der Schlafqualität und in der Schlafdauer festgestellt werden. Der Schlafbeginn war jedoch bei bulimischen Patientinnen im Durchschnitt eine Stunde später als bei den gesunden Kontrollen (Latzer, Tzischinsky, Epstein, Klein, & Peretz, 1999). Auch Kasof et al. (2001) untersuchten bei 151 gesunde Studenten mit einem Durchschnittsalter von 22 Jahren einen möglichen Zusammenhang zwischen einem subjektiv wahrgenommenen Chronotyp und bulimischem Verhalten. Sie konnten eine moderate positive Korrelation zwischen einem späten Chronotyp und einem bulimischen Verhalten zeigen.

Zusammenfassend finden sich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen gestörtem Essverhalten und einem späteren Chronotyp.

## 1.8 Fragestellungen

Die zu Grunde liegenden Fragestellungen, die in dieser Dissertation untersucht werden, sind:

- 1) Gibt es Unterschiede in den verschiedenen Subgruppen im MCTQ und im MEQ?
- 2) Gibt es einen Zusammenhang zwischen MCTQ/MEQ und Depressivität?
- 3) Gibt es einen Zusammenhang zwischen MCTQ/MEQ und einer Essstörungssymptomatik?
- 4) Gibt es einen Zusammenhang zwischen einer depressiven und einer essstörungsspezifischen Symptomatik?
- 5) Gibt es einen Zusammenhang zwischen MCTQ und dem MEQ?

## **2. Methoden**

Diese Studie wurde in Kooperation mit dem Institut für Medizinische Psychologie an der Ludwig-Maximilian Universität durchgeführt. Die Patienten wurden allesamt in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der LMU im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes rekrutiert. Alle Patienten und Eltern wurden im Vorfeld über die Studie aufgeklärt und haben ihre Einverständniserklärung abgegeben.

In dieser Studie wurden insgesamt 49 Patienten während ihres stationären Aufenthaltes untersucht und mit 19 gesunden Kontrollen verglichen. Es handelt sich dabei um Patienten, die an einer Depression oder an einer Essstörung litten.

Allen Patienten wurden verschiedene Fragebögen ausgeteilt. Da es im stationären Rahmen für alle Patienten klar definierte Aufsteh- und Zubettgehzeiten gibt und auch nicht am Wochenende auf den individuellen Rhythmus der Patienten Rücksicht genommen werden kann, beziehen sich die Fragen zum Schlafverhalten auf den Zeitraum vor der stationären Aufnahme.

### **2.1 Verwendete Messinstrumente**

#### **2.1.1 Beck Depressions-Inventar (BDI-II)**

Der BDI-II ist ein Selbstbeurteilungsbogen zur Erfassung des Schweregrades depressiver Symptomatik bei Jugendlichen ab 13 Jahren. Der BDI-II gliedert sich in 21 Fragen mit je 4-5 Antwortmöglichkeiten. Mit diesem Fragebogen werden die Stimmungslage, das Schlafverhalten, das Selbstwertgefühl, sozialer Rückzug, Suizidgedanken, Konzentrationsvermögen und Appetit im Selbsturteil erhoben. Je nach Gesamtwert kann die Symptomatik in eine leichte (Gesamtwert 13-19), eine mittelgradige (Gesamtwert 20-28) oder schwere depressive Episode (Gesamtwert >29) eingeteilt werden. Die interne

Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegt bei  $\alpha \geq 0,84$ , die Validität bei  $r \geq 0,75$  (Beck AT et al., 1988).

### **2.1.2 Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ)**

Der MCTQ ist ein Fragebogen zur Erfassung des objektiven Chronotyps. Im MCTQ werden die Schlafzeiten quantitativ im 24-h Tag abgefragt. So werden dem Probanden Fragen zu der Uhrzeit des Zubettgehens, des Aufstehens gestellt sowie der Zeiträumen, wie lange der Proband braucht einzuschlafen oder morgens aufzustehen, erhoben. Zudem wird erfasst, ob der Proband einen Wecker zum Aufstehen benutzt. Aus diesen Angaben können dann verschiedene Variablen berechnet werden. Die Schlafmitte (MSW= mid sleep on work days, MSF= mid sleep on free days) kann berechnet werden, indem man von der Aufwachzeit die Einschlafzeit subtrahiert. Dabei gilt die Schlafmitte an freien Tagen korrigiert um den Faktor des sozialen Jetlags als eine valide Größe zur Erfassung des Chronotyps. Der „soziale Jetlag“ seinerseits kann über die Differenz zwischen der Schlafmitte an Schultagen und der Schlafmitte an freien Tagen berechnet werden. Als Beispiel: Ein Schüler geht an Schultagen um 22.00 Uhr schlafen und muss um 06.00 Uhr morgens aufstehen. So liegt seine Schlafmitte an Schultagen bei 3.00 Uhr. An freien Tagen, an denen er die Zubettgehzeit selber wählen kann, geht er um 24.00 Uhr schlafen und wacht dann um 10.00 Uhr auf. So verschiebt sich seine Schlafmitte auf 05.00 Uhr morgens, also um 60min. Damit beträgt sein „sozialer Jetlag“ 60min. Zudem können Unterschiede in der Schlafdauer an Schul- bzw. Arbeitstagen und freien Tagen errechnet werden, um eine mögliche Schlafdeprivation festzustellen oder Einschlafzeiten zu ermitteln. Auch kann die Lichtexposition, sei es an Schul- bzw. Arbeitstagen und an freien Tagen, abgefragt und gegenübergestellt werden (Roenneberg, Wirz-Justice, & Mellow, 2003).

### **2.1.3 Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ)**

Der MEQ wurde in den siebziger-Jahren von Horne und Östberg als Maß für den subjektiven Chronotyp entwickelt. Der MEQ ist ein Selbstbeurteilungsbogen, der 19 Fragen umfasst. Es werden dabei die gewohnte Zeit für Schlaf-Wachphasen, physische und mentale Leistungen, die Tageszeit, an der man sich am wohlsten fühlt, sowie die subjektive Zugehörigkeit zu einer „Chronotyp-Kategorie“ abgefragt. Je nach Summenscore werden 5 Kategorien gebildet: definitiver Spättyp (Gesamtwert 16-30) - moderater Spättyp (Gesamtwert 31-41) - Neutraltyp (Gesamtwert 42-58) - moderater Frühtyp (Gesamtwert 59-69) - definitiver Frühtyp (Gesamtwert 70-86). Im MEQ werden die Chronotypen zwar als Abendtyp sowie Morgentyp eingeteilt, der Einfachheit halber wird aber in dieser Arbeit immer von Früh- und Spättypen die Rede sein. Die interne Konsistenz liegt bei  $\alpha=0,83$  (Horne & Östberg, 1976).

### **2.1.4 Eating-Disorder-Inventar (EDI)**

Der EDI-II ist ein Selbstbeurteilungsbogen zur Erfassung von Essstörungen wie die Anorexia nervosa sowie die Bulimia nervosa. Der Fragebogen setzt sich aus 91 Fragen zusammen, die jeweils 6 Antwortmöglichkeiten beinhalten. Die Fragen lehnen sich stark an die Diagnosekriterien im ICD-10 und DSM-IV an. So wird im EDI-II auf Aspekte des Essverhaltens wie z.B. selbstinduziertes Erbrechen, restriktives Essverhalten, körperliche Folgen und Körperwahrnehmung eingegangen. Für die Auswertung werden die Fragen in 11 Subskalen zusammengefasst: Schlankheitsstreben, Bulimie, Unzufriedenheit mit dem Körper, Ineffektivität, Perfektionismus, Misstrauen, interozeptive Wahrnehmung, Angst vor dem Erwachsenwerden, Askese, Impulsregulation und soziale Unsicherheit. Dabei kann jede Frage mittels einer sechsstufigen Antwortvariante beantwortet werden. Dadurch ergeben sich für jede Teilskala ein Summenscore sowie ein Gesamtsummenscore. Die interne Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegt bei  $\alpha=0,96$ , die Reliabilität liegt bei  $r=0,7$  (Paul & Thiel, 2005).

### **2.1.5 Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK IV)**

Bei allen Probanden wurde eine Intelligenzdiagnostik mittels des Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Kinder durchgeführt. Der Test wird in verschiedene Untertest unterteilt. Damit werden die 5 Intelligenzwerte Sprachverständnis, wahrnehmungsgebundenes logisches Denken, Arbeitsgedächtnis, Verarbeitungsgeschwindigkeit und der Gesamt-IQ erhoben. Die Retestreliabilität liegt dabei bei  $r=0,83$ , die interne Konsistenz (Cronbach's Alpha) für den Intelligenzwert beträgt  $\alpha \geq 0,84$  und die Kriteriumsvalidität beträgt  $r=0,69$  (Petermann & Petermann, 2010).

## **2.2 Statistische Auswertung**

Die statistischen Auswertungen wurden mit SPSS 22.0 und mit Prism durchgeführt. Zum Vergleich der verschiedenen Subgruppen wurde zur parametrischen Testung der ungepaarte t-Test verwendet. Beim Vergleich von mehr als 3 Gruppen wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) und dem Post-Hoc-Test (Tukey) gerechnet. Die eingesetzten nichtparametrischen Testverfahren waren der Kruskal-Wallis-Test und der Post-Hoc-Test. Alle Tests wurden mit einer zweiseitigen Fragestellung berechnet und  $p=0,05$  als Signifikanzniveau festgelegt. Die Daten wurden alle mit Mittelwert und Standardabweichung dargestellt. Für die Berechnung der Korrelationen wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson und Spearman berechnet. Alle Variablen wurden mit Hilfe des Kolmogorow-Smirnow-Tests auf die Normalverteilungsannahme hin überprüft.



### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Charakterisierung

##### 3.1.1 Charakterisierung der gesamten Stichprobe

		Probanden		
		Essstörung	Depression	Kontrollen
Alter im Jahr 2014	N	24	25	19
	Mittelwert	16,38	16,32	15,53
	Standardabweichung	1,64	1,55	1,61
Geschlecht	Weiblich	22	19	12
	Männlich	2	6	7
Intelligenz	Sehr hohe	3	1	
	Hohe	10	6	
	Durchschnittliche	11	18	
BDI-II	N	24	25	19
	Mittelwert	22,71	29,20	3,21
	Standardabweichung	15,96	16,19	3,10
BMI	N	24	25	19
	Mittelwert	17,72	20,76	20,73
	Standardabweichung	1,93	5,36	2,36

**Tabelle 1: Charakterisierung der gesamten Stichprobe**

Die gesamte Stichprobe setzte sich aus 49 Patienten zusammen, siehe Tabelle 1. Davon wurden 24 Patienten mit der Hauptdiagnose einer Essstörung und 25 Patienten mit der Hauptdiagnose einer Depression eingeschlossen. Von denen waren 41 weiblich und 8

männliche Patienten. Bei 44 Patienten wurde im Rahmen des stationären Aufenthaltes eine Intelligenzdiagnostik durchgeführt, bei 6 wurde das Intelligenzniveau anhand des klinischen Eindrucks geschätzt. Bei 2 der 49 Patienten wurde eine Lese- und Rechtschreibstörung diagnostiziert und bei einem Patienten eine isolierte Rechenstörung. Eine Patientin litt bei Einschluss an einem angeborenen Diabetes mellitus Typ I. Ansonsten lagen keine körperlichen Erkrankungen vor.

Der BMI wurde bei allen Patienten zu Beginn der Studie erhoben. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass alle Patienten mit einer Essstörung erst ab der 3. alterskorrigierten BMI – Perzentile in die Studie eingeschlossen wurden, um einen Einfluss des extremen Untergewichts auf die depressive Symptomatik zu verhindern. Bei Kindern und Jugendlichen sollten BMI-Perzentiltabellen benutzt werden, da diese alters- und geschlechtsabhängig sind (aus S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen, AWMF-Registernummer 051-026 2010, Version 1.1, 2011).

### **3.1.2 Charakterisierung der Patientengruppe mit einer Essstörung**

Die Subgruppe der essgestörten Patienten setzte sich aus 24 Patienten zusammen, siehe Tabelle 1. 8 Patienten litten an einer Anorexia nervosa, 6 Patienten an einer Bulimia nervosa. Bei 10 Patienten wurde trotz einer Gewichtsrehabilitation eine depressive Episode als komorbide Störung diagnostiziert. Bezüglich der somatischen Komorbiditäten wurde bei keinem Patienten eine relevante somatische Begleiterkrankung angegeben. Bei einer Patientin wurde zusätzlich noch eine isolierte Rechenstörung diagnostiziert.

### **3.1.3 Charakterisierung der Patientengruppe mit einer Depression**

Die Subgruppe der depressiven Patienten setzte sich aus 25 Patienten zusammen, Tabelle 1. 22 der eingeschlossenen Patienten litten unter einer depressiven Episode, 3 der eingeschlossenen Patienten hatten die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens mit einer depressiven Reaktion. Bei 13 Patienten wurde zusätzlich zu einer depressiven Episode als

Nebendiagnose entweder eine Angststörung oder einer Zwangsstörung festgestellt. 2 der 25 Patienten hatten noch zusätzlich eine Lese- und Rechtschreibstörung. Als somatische Begleiterkrankungen wurde bei 2 Patienten ein Diabetes mellitus angegeben, ansonsten gab es keine weiteren.

#### **3.1.4 Charakterisierung der Kontrollgruppe**

Die Kontrollgruppe setzt sich aus 19 Probanden zusammen, siehe Tabelle 1. Die 19 Probanden aus der Kontrollgruppe wurden aus einem klinikinternen Probandenpool rekrutiert.

#### **3.1.5 Ergebnisse aus dem BDI-II**

Alle Patienten füllten bei Beginn der Studie den BDI-II zur Erhebung von depressiven Symptomen aus, siehe Tabelle 1. Dabei zeigen sowohl die Patienten mit einer depressiven Episode als auch die Patienten mit einer Essstörung im Mittel einen Gesamtwert im BDI-II der einer mittelgradigen depressiven Episode entspricht.

#### **3.1.6 Ergebnisse aus dem EDI**

Das Eating-Disorder-Inventar wurde von 22 Patienten (2 Fragebögen konnten aufgrund zu vieler fehlender Werte nicht ausgewertet werden) ausgefüllt. Die Subskalen im EDI, die die höchsten Werte erzielten, waren die Skala zu Unzufriedenheit mit dem Körper und die Skala zu Ineffektivität, siehe Abbildung 1.

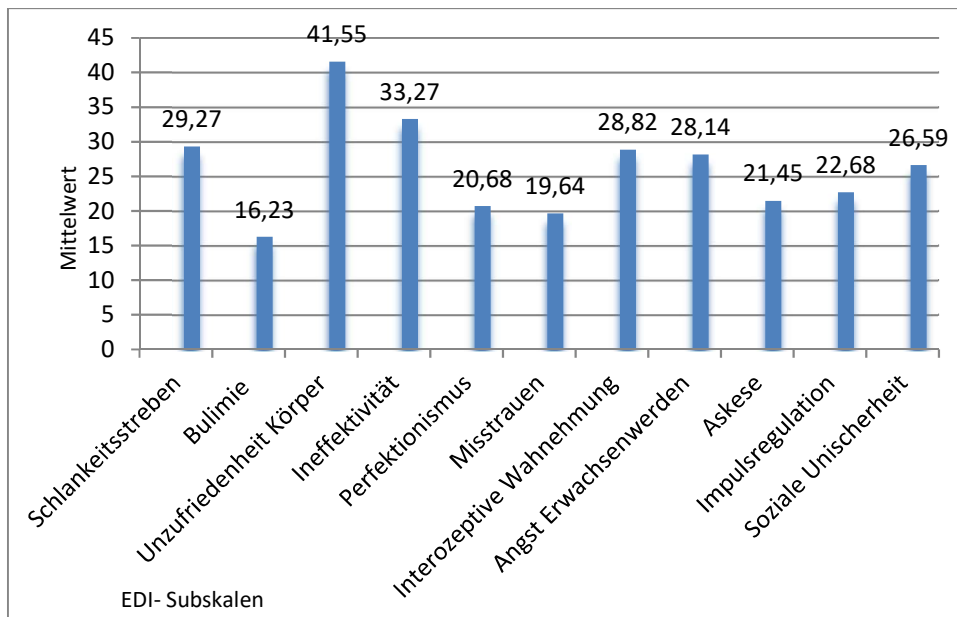


Abbildung 1: Mittelwert einzelner Subskalen im EDI

## 3.2 Chronotyp und Schlaf

### 3.2.1 Deskriptive Charakterisierung

Betrachtet man die Schlafzeiten der gesamten Patientenpopulation so kann man erkennen, dass die Zu-Bett-Geh-Zeit an Wochentagen früher ist als an freien Tagen und somit auch die Schlafdauer insgesamt an freien Tagen verlängert ist. Die Schlafdauer unter der Woche beträgt im Mittel jedoch 5,3 Stunden, was als insgesamt relativ kurz eingeschätzt werden kann.

Bei Patienten mit einer Essstörung kann man Unterschiede im Schlafverhalten an Schultagen im Vergleich zu freien Tagen erkennen. Durchschnittlich gehen Patienten unter der Woche früher ins Bett als an freien Tagen und müssen zwecks Schule auch früher aufstehen als an freien Tagen. Dadurch ergibt sich an Schultagen eine Schlafdauer von 6,5 Stunden mit einer Schlafmitte um ungefähr 03:00Uhr morgens. An freien Tagen gehen Patienten durchschnittlich etwas später ins Bett und die Schlafdauer mit ungefähr 8 Stunden pro Nacht ist durchschnittlich länger als unter der Woche. Somit kommt es unter der Woche zu einer

deutlich kürzeren Schlafdauer. Auch unterscheidet sich die Einschlafzeit unter der Woche im Vergleich zum Wochenende. Wenn Patienten unter der Woche durchschnittlich 48 Minuten zum Einschlafen brauchen, so brauchen sie am Wochenende nur noch 30 Minuten.

Depressive Patienten zeigen vor allem in der Zubettgehzeit an Schultagen im Vergleich zu freien Tagen einen signifikanten Unterschied. So gehen depressive Patienten an freien Tagen deutlich später schlafen als an Schultagen. Die Schlafdauer beträgt unter der Woche 5 Stunden und verlängert sich an freien Tagen auch auf 8 Stunden. Der berechnete „soziale Jetlag“ ( $SJL = MSF - MSW$ ) liegt somit bei 2,8 Stunden. Keinen wesentlichen Unterschied zeigen diese Patienten jedoch in der Einschlafzeit. So brauchen depressive Patienten an Schultagen im Durchschnitt 60 Minuten zum Einschlafen, an freien Tagen liegt die Dauer bis zum Einschlafen weiterhin bei 52 Minuten.

Die untersuchten Kontrollen zeigen spätere Zubettgehzeiten an freien Tagen im Vergleich zu Schultagen. Somit verlängert sich die Schlafdauer von 6,9 Stunden unter der Woche auf 8,9 Stunden an freien Tagen. Die Einschlafzeit verkürzt sich von 24 Minuten an Schultagen auf 14 Minuten an freien Tagen. Auch bei den Kontrollen kann man einen „sozialen Jetlag“ von 2,3 Stunden errechnen.

### **3.2.2 Gruppenunterschiede**

Mittels einer Varianzanalyse wurden die verschiedenen Variablen des MCTQ der Patienten mit einer depressiven Episode, Patienten mit einer Essstörung und die gesunden Kontrollen miteinander verglichen. Als zweiter Schritt wurde der Unterschied zwischen freien Tagen und Schultagen der unterschiedlichen Variablen der 3 verschiedenen Gruppen untersucht.

Unter der Woche zeigte sich bei depressiven Patienten ein signifikanter Unterschied in der Einschlafzeit im Vergleich zu den Kontrollen, siehe Abbildung 2, sowie ein signifikanter Unterschied in der Schlafdauer an Schultagen im Vergleich zu den Kontrollen sowie zu den

Patienten mit einer Essstörung, siehe Abbildung 3. Es zeigt sich, dass depressive Patienten auch an freien Tagen signifikant länger ( $p=0,016$ ) zum Einschlafen brauchen als die Probanden der Kontrollgruppe, nicht aber im Vergleich zu den Patienten mit einer Essstörung, siehe Abbildung 4. Depressive Patienten haben auch die kürzeste Schlafdauer unter der Woche im Vergleich zu Patienten mit einer Essstörung ( $p=0,02$ ) sowie zu den Kontrollen ( $p=0,003$ ) haben. Auch an freien Tagen ist die Schlafmitte bei depressiven Patienten signifikant später im Vergleich zu Patienten mit einer Essstörung ( $p=0,02$ ), siehe Abbildung 5.

Wenn man nun jede einzelne Variable des MCTQ der Patienten mit einer depressiven Episode, der Patienten mit einer Essstörung und der gesunden Kontrollen an Wochentagen mit der an freien Tagen vergleicht, so finden sich verschiedenen Ergebnisse. So zeigen sowohl Patienten mit einer Depression als auch Patienten mit einer Essstörung einen signifikanten Unterschied im Schlafverhalten an freien Tagen im Vergleich zu Schultagen. Depressive Patienten zeigen einen signifikanten Unterschied in der Schlafdauer sowie in der Schlafmitte, nicht aber in der Einschlaf latenz. Patienten mit einer Essstörung zeigen in allen Parametern ein unterschiedliches Schlafverhalten an Schultagen im Vergleich zu freien Tagen.

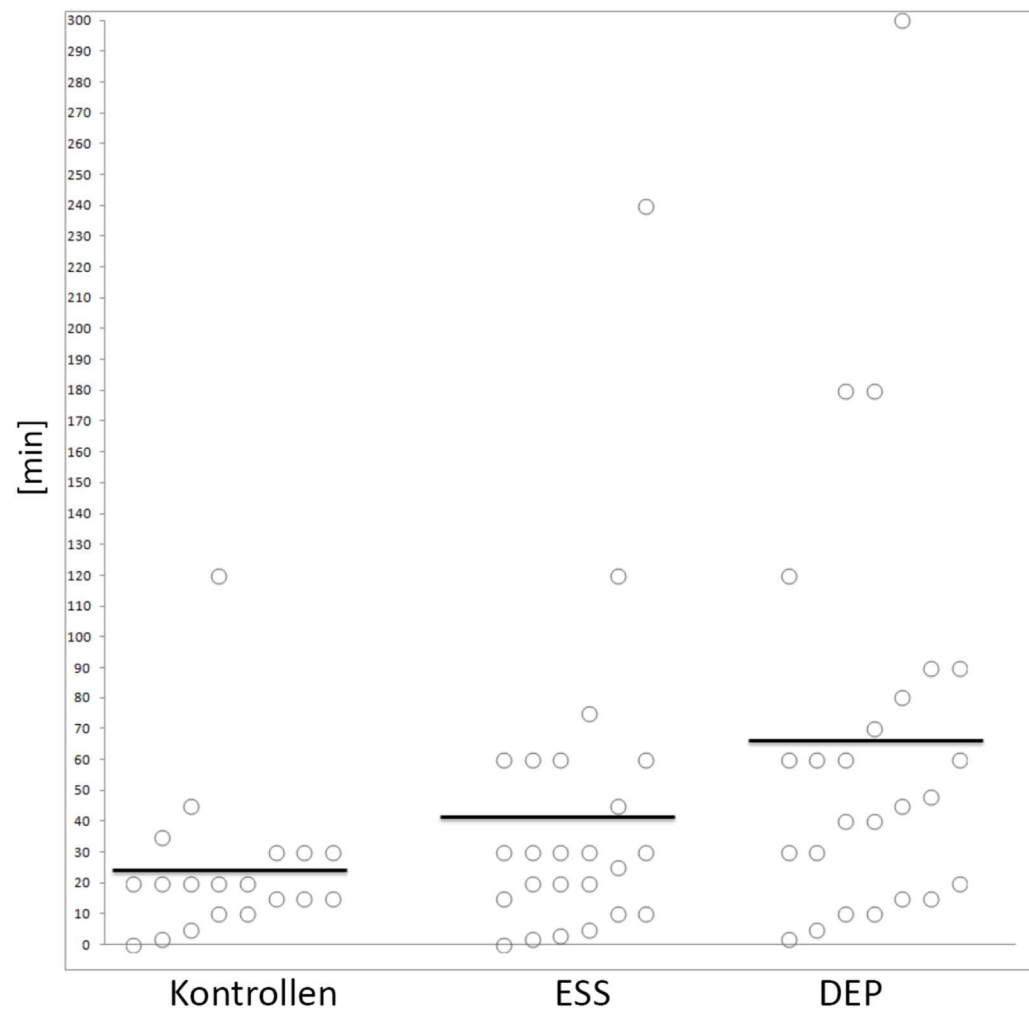


Abbildung 2: Einschlaflatenz an Schultagen

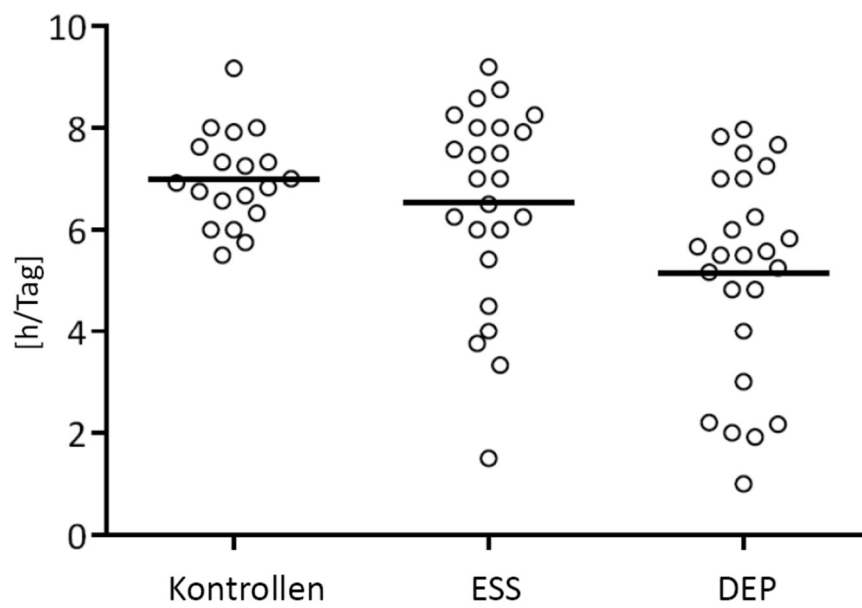


Abbildung 3: Schlafdauer an Schultagen

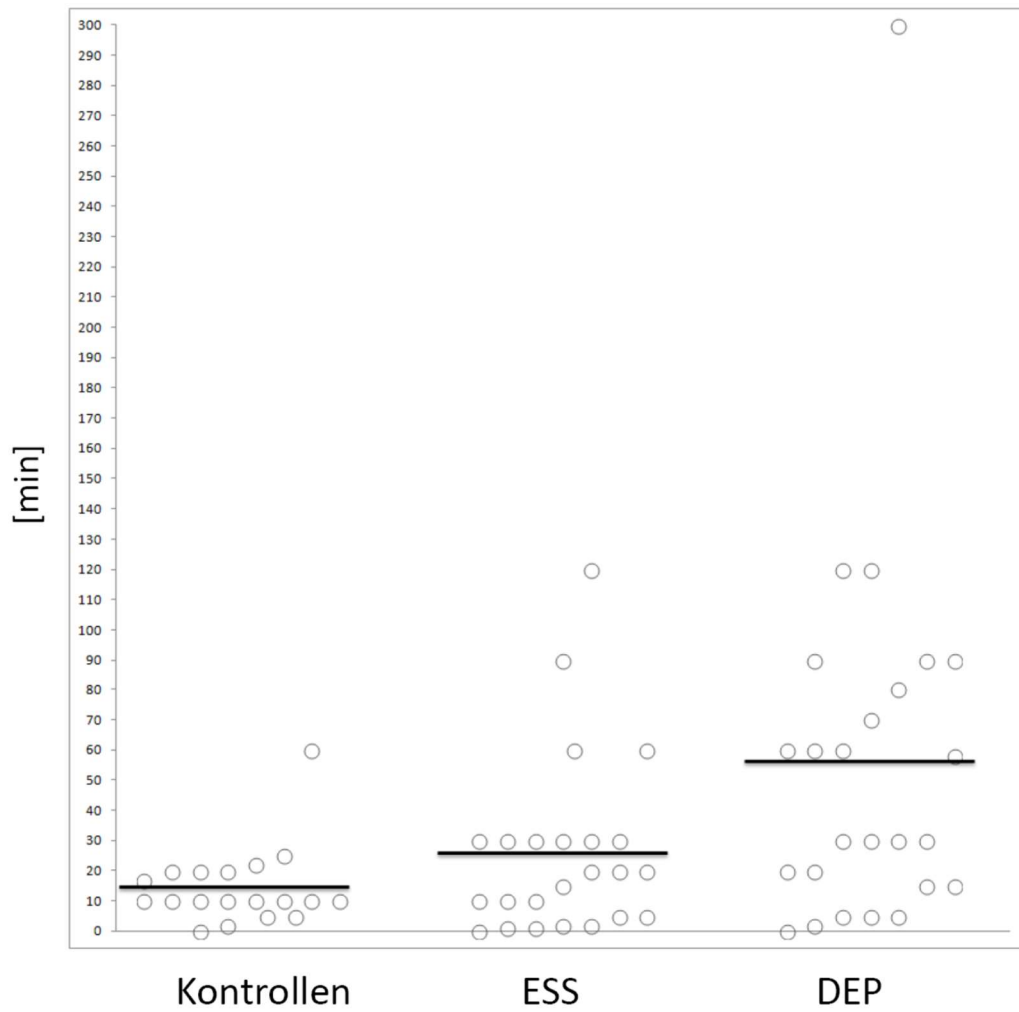


Abbildung 4: Einschlaf latenz an freien Tagen

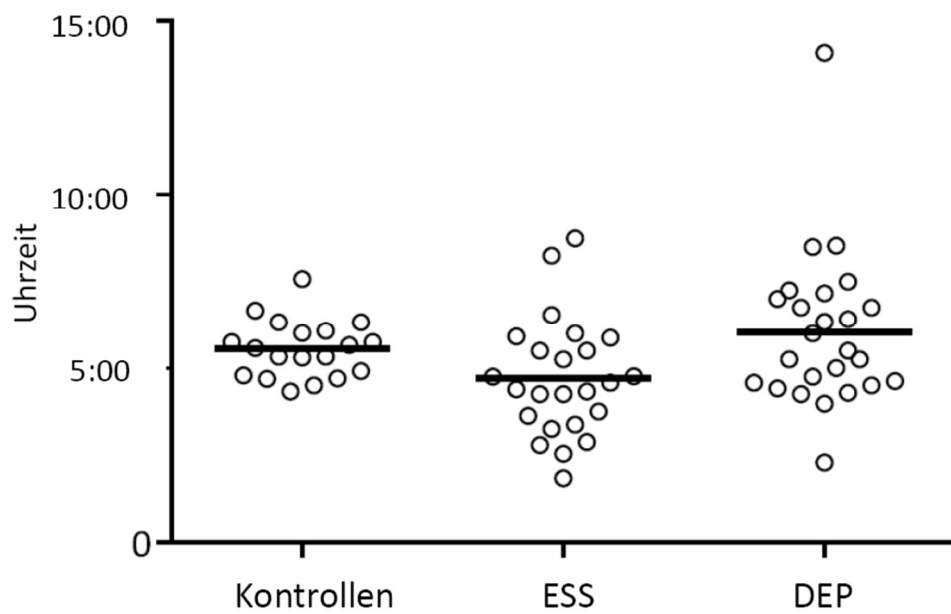


Abbildung 5: Schlafmitte an freien Tagen



### **3.3 Chronotyp und Depressivität**

#### **3.3.1 Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ in der gesamten Patientenpopulation**

Betrachtet man nun die gesamte Patientenpopulation dieser Studie, zeigt sich bei der Korrelationsanalyse eine moderate Korrelation zwischen BDI und der Einschlaf latenz an Schultagen ( $r=0,32$ ;  $p=0,03$ ), siehe Abbildung 6, sowie an freien Tagen ( $r=0,35$ ;  $p=0,01$ ), siehe Abbildung 7. Dies bedeutet, dass je depressiver die Patienten sind, desto länger brauchen sie um einzuschlafen. Auch zeigt sich in der Korrelationsanalyse eine signifikante Korrelation zwischen dem BDI-Gesamtwert und der Länge der im Bett verbrachten Zeit (Zu-Bett-Geh-Zeit + tatsächliche Schlafzeit) an freien Tagen (TBTf). Dies bedeutet, dass je depressiver Patienten sind, desto mehr Zeit verbringen sie am Wochenende im Bett ( $r=0,38$ ;  $p=0,007$ ), siehe Abbildung 8. Außerdem bestand eine moderate Korrelation zwischen dem BDI und dem Schlafdefizit über der Woche ( $r=0,32$ ;  $p=0,02$ ), siehe Abbildung 9. Auch hier zeigt sich, dass je depressiver Patienten waren, desto höher war das Schlafdefizit über die Woche. Eine negative moderate Korrelation zeigte sich zwischen Lichtexposition am Wochenende und depressiver Symptomatik. Je depressiver die Patienten waren, desto weniger Licht bekamen sie ( $r=-0,30$ ;  $p=0,004$ ), siehe Abbildung 10.

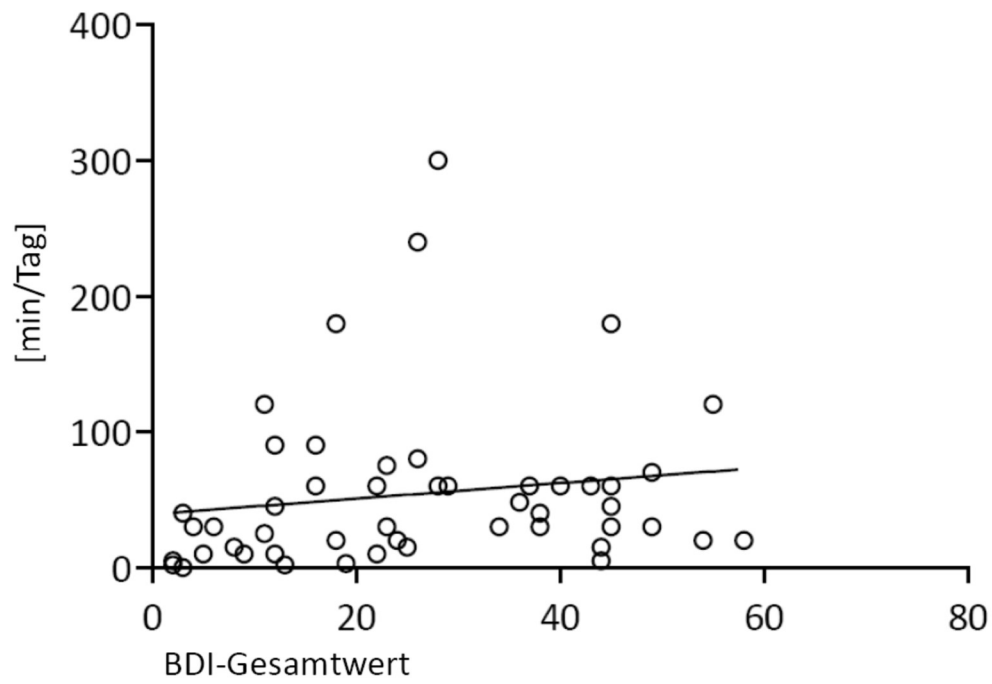


Abbildung 6: Einschlaf latenz an Schultagen in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome

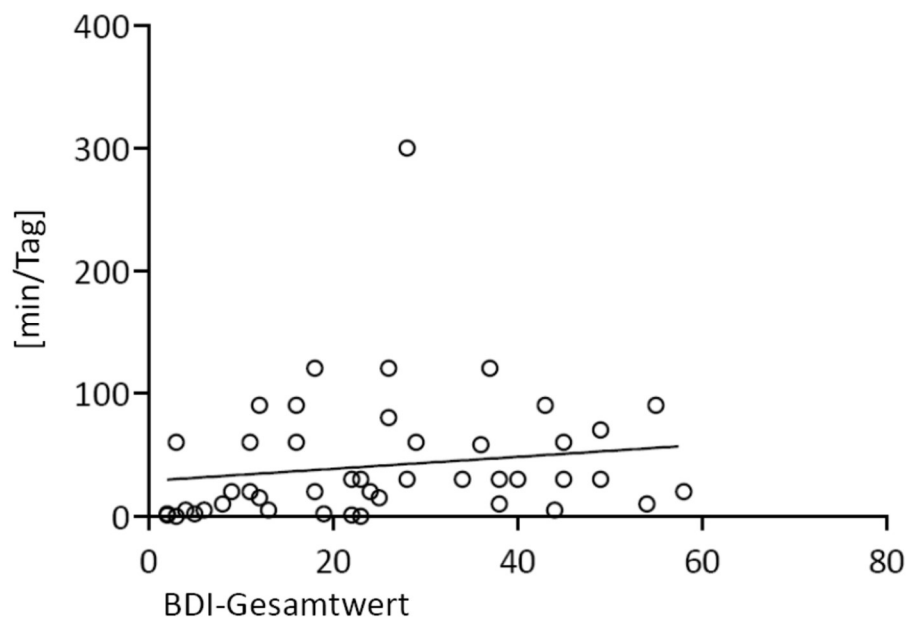


Abbildung 7: Einschlaf latenz an freien Tagen in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome

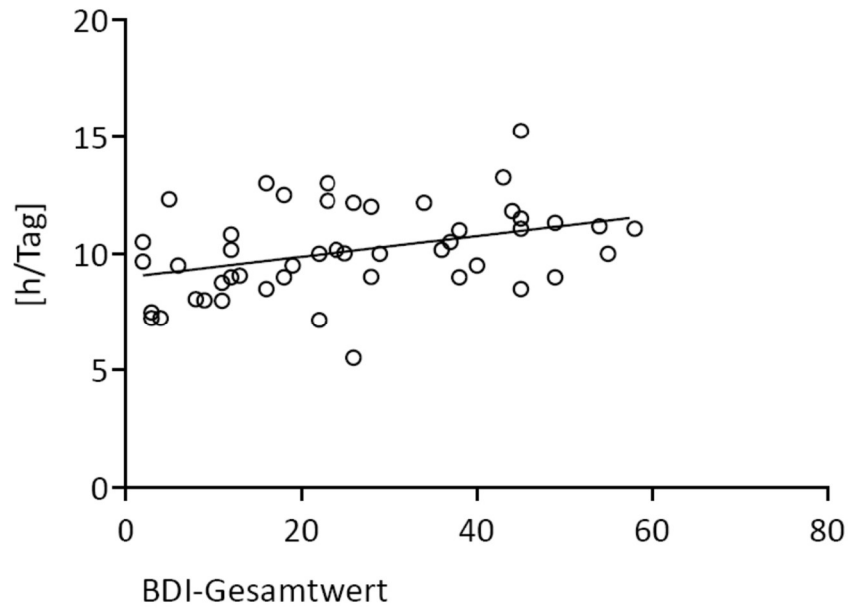


Abbildung 8: Insgesamt im Bett verbrachte Zeit in Abhängigkeit von der Schwere der Depressionssymptome

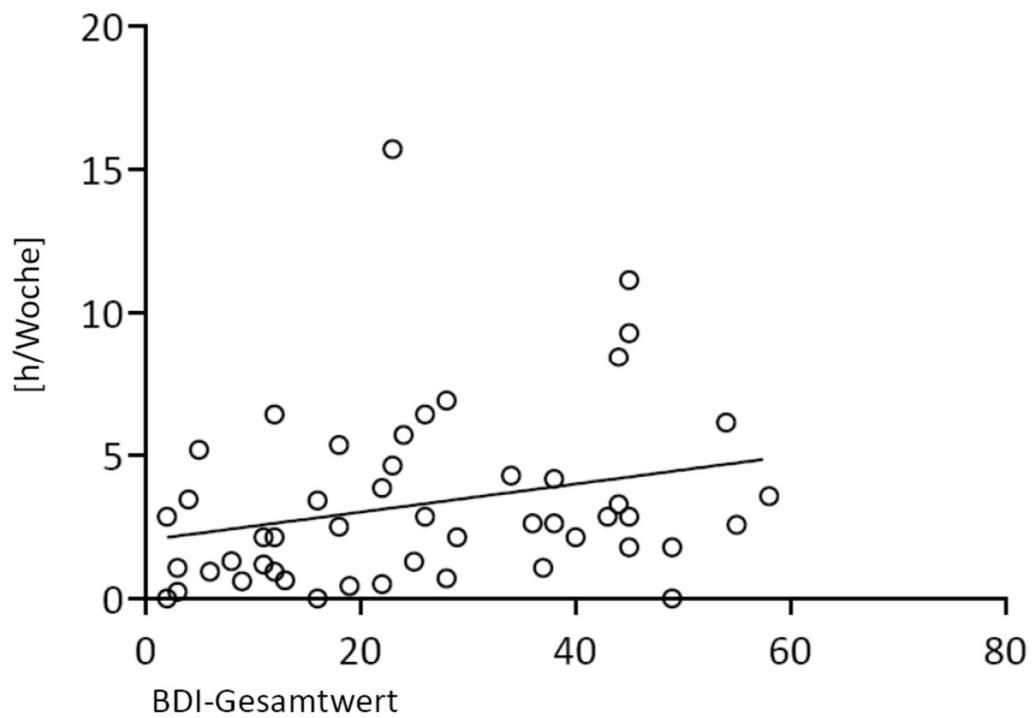


Abbildung 9: Korrelation Schlafdefizit über die Woche und BDI

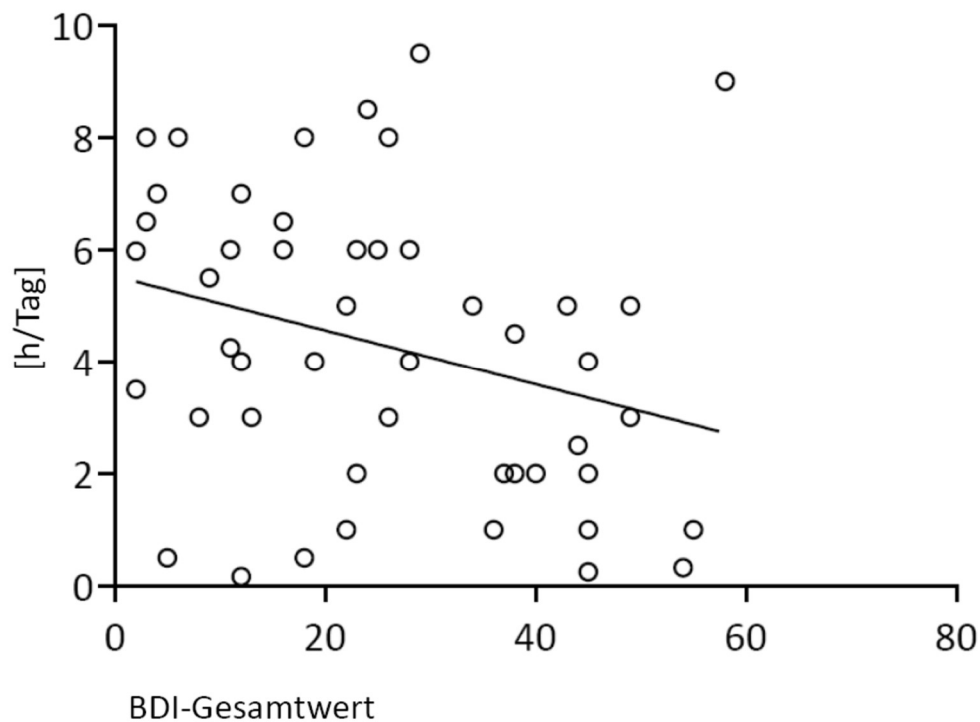


Abbildung 10: Korrelation zwischen Lichtexposition an freien Tagen und BDI

### 3.3.2 Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ bei depressiven Patienten

Bei depressiven Patienten fand sich keine signifikante Korrelation zwischen BDI und MCTQ, siehe Tabelle 2: Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ.

MCTQ	SDw	SDf	Slatw	Slatf	SJL	MSW
BDI	r=0,06 p=0,78	r=-0,04 p=0,85	r=0,14 p=0,49	r=0,03 p=0,90	r=0,17 p=0,40	r=0,17 p=0,41

MCTQ	MSF	Light w	Licht f	Slossweek
BDI	r=0,21 p=0,31	r=0,18 p=0,36	r=0,18 p=0,37	r=0,24 p=0,23

Tabelle 2: Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ

#### Legende:

SDw	Schlafdauer unter der Woche	MSW	Schlafmitte unter der Woche
SDf	Schlafdauer an freien Tagen	MSF	Schlafmitte an freien Tagen
Slatw	Einschlaflatenz unter der Woche	Licht w	Lichtexposition unter der Woche
Slatf	Einschlaflatenz an freien Tagen	Licht f	Lichtexposition an freien Tagen
SJL	Sozialer Jetlag	Slossweek	Schlafdefizit über die Woche

### 3.3.3 Zusammenhang zwischen BDI und MCTQ bei Patienten mit einer Essstörung

Bei den Patienten mit einer Essstörung konnte zwischen BDI und der Schlaf latenz an Schultagen ( $r=0,44$ ;  $p=0,03$ ), siehe Abbildung 11, sowie an freien Tagen ( $r=0,53$ ;  $p=0,008$ ) ein moderater bis guter signifikanter Zusammenhang gezeigt werden, siehe Abbildung 12.

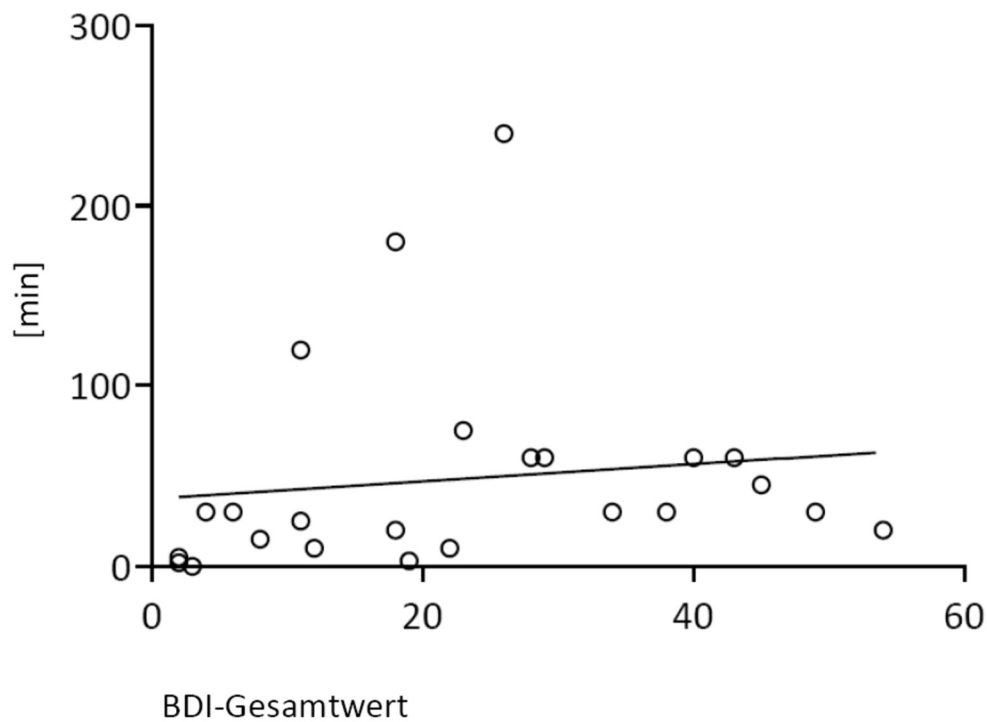


Abbildung 11: Korrelation zwischen Einschlaf latenz an Schultagen und BDI bei Patienten mit einer Essstörung

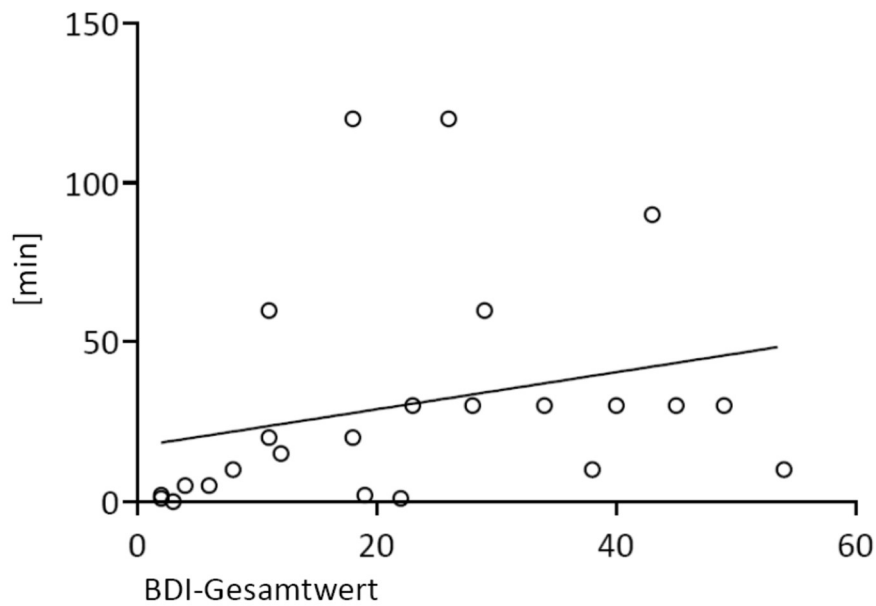


Abbildung 12: Korrelation zwischen Einschlaf latenz an freien Tagen und BDI bei Patienten mit einer Essstörung

### 3.4 Subjektiver Chronotyp

#### 3.4.1 Deskriptive Charakterisierung MEQ

Der subjektiv empfundenen Chronotyp wurde mittels MEQ untersucht, siehe Abbildung 13.

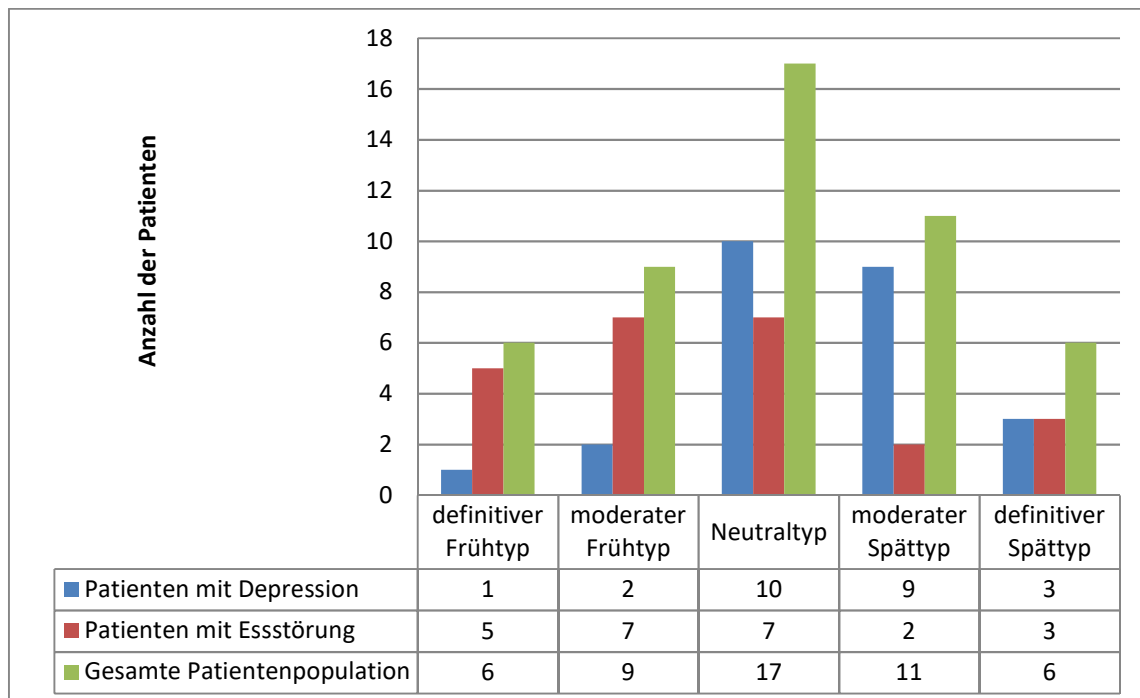


Abbildung 13: Verteilung nach MEQ

Dabei zeigt sich, dass depressive Patienten sich subjektiv signifikant als ein späterer Chronotyp wahrnehmen als Patienten mit einer Essstörung ( $p=0,02$ ).

### 3.4.2 Zusammenhang zwischen MEQ und BDI

Bei der gesamten Patientenpopulation zeigte sich ein signifikanter moderater negativer Zusammenhang zwischen dem BDI und MEQ-score. Je depressiver die Patienten waren, als desto spätere Chronotypen nahmen sie sich wahr ( $r=0,36$ ;  $p=0,01$ ), siehe Abbildung 14. Dieser Zusammenhang konnte bei Betrachtung der Subgruppen im Wesentlichen durch die depressiven Patienten erklärt werden ( $r=0,48$ ;  $p=0,02$ ), siehe Abbildung 15.

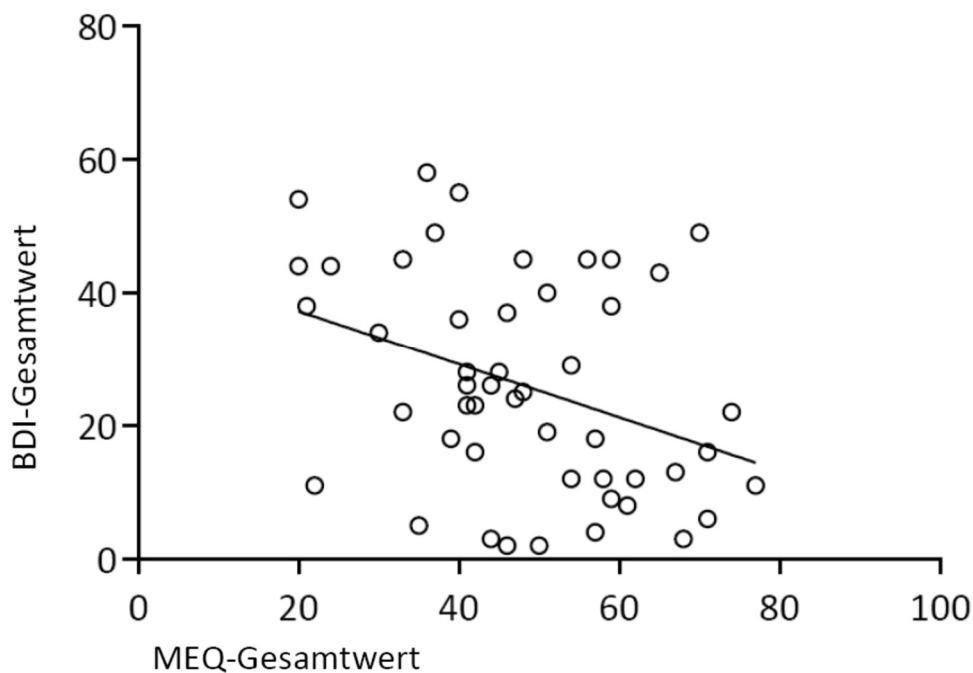


Abbildung 14: Korrelation zwischen MEQ und BDI-Werten bei allen Patienten

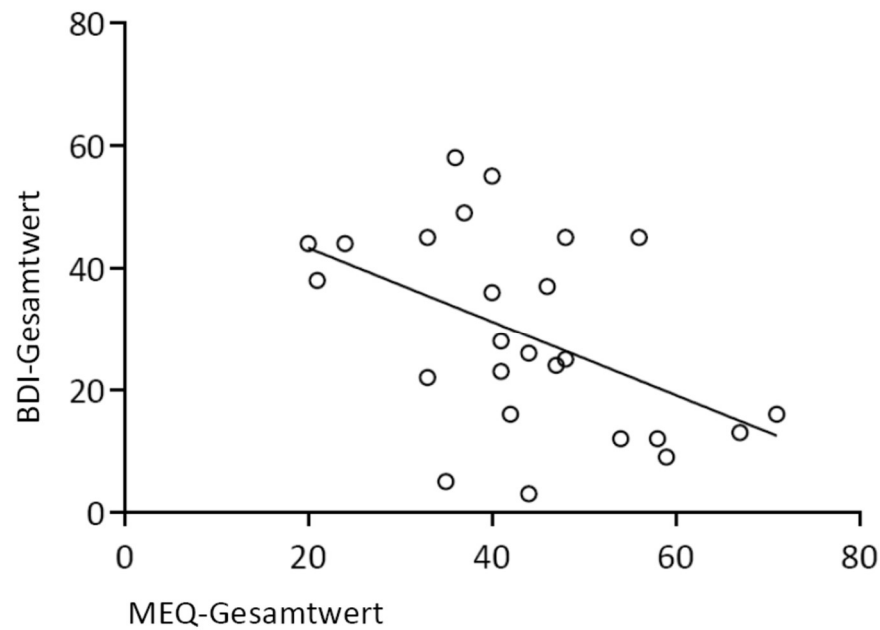


Abbildung 15: Korrelation zwischen MEQ und BDI-Werten bei depressiven Patienten

### 3.4.3 Zusammenhang zwischen MEQ und MCTQ

In der gesamten Patientenpopulation zeigte sich eine signifikante, moderate negative Korrelation zwischen dem subjektiv wahrgenommenen Chronotyp und dem „sozialen Jetlag“

( $r=-0,41$ ;  $p=0,003$ ). Dies bedeutet, dass diejenigen Patienten, die sich als frühen Chronotyp beschrieben, einen geringeren „sozialen Jetlag“ hatten, siehe Abbildung 16.



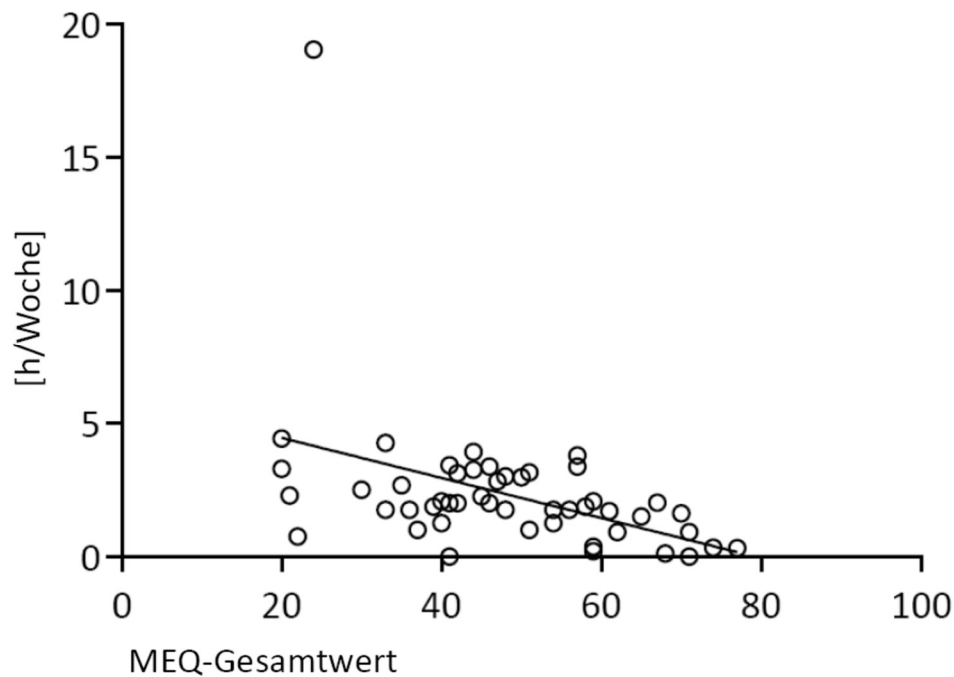


Abbildung 16: Korrelation zwischen MEQ und der Variable "sozialer Jetlag"

### 3.5 Chronotyp und Essstörungssymptomatik

#### 3.5.1 Zusammenhang zwischen EDI und MCTQ

Bei diesen Berechnungen wurde aufgrund der niederen Fallzahl auf eine Korrektur für multiples Testen verzichtet um einen  $\beta$ -Fehler zu minimieren.

Wird nun die Korrelation der einzelnen Schlafvariablen mit dem Gesamtscore des EDI-Fragebogens untersucht, so zeigt sich, dass ein hoher Wert im EDI mit einem höheren Schlafdefizit über die Woche korreliert, siehe Tabelle 3.

In der Subskala Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (UK) konnte ein Zusammenhang mit einem höheren Schlafdefizit gefunden werden, siehe Tabelle 3.

In der Subskala Schlankheitsstreben (SS), Perfektionismus (P), Misstrauen (M), interozeptive Wahrnehmung (IW), Askese (A), Angst vor dem Erwachsenwerden (AE)

sowie Impulsregulation (IR) konnten keine wesentlichen Zusammenhänge zu verschiedenen Variablen des MCTQ gefunden werden, siehe Tabelle 3.

In der Subskala soziale Unsicherheit (SU) und Ineffektivität (I) konnte eine moderate Korrelation mit dem akkumulierten Schlafdefizit gefunden werden. Je höher die Werte in dieser Skala waren, desto mehr Schlafdefizit wurde über die Woche akkumuliert, siehe Tabelle 3.

Die deutlichsten Zusammenhänge zeigten sich in der Subskala zu bulimischem Verhalten (B). So zeigten Patienten mit hohen Werten in dieser Skala eine verkürzte Schlafdauer an Schultagen und die Schlafmitte an Schultagen wurde später. Auch an freien Tagen zeigt sich bei höheren Werten in der Subskala eine verlängerte Einschlaf latenz. Damit wird auch der Schlafbeginn sowie die Schlafmitte später und das akkumulierte Schlafdefizit höher, siehe Tabelle 3.

EDI	EDI-Ges.	EDI_SS	EDI_B	EDI_UK	EDI_I	EDI_P	EDI_M	EDI_IW	EDI_AE	EDI_A	EDI_IR	EDI_SU
Sdf	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Slatf	n.s.	n.s.	p=0,04 r=0,42	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SDw	n.s.	n.s.	p=0,01 r=-0,49	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Slatw	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p=0,05 r=0,42	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SDweek	p=0,04 r=0,47	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SLOSSweek	n.s.	n.s.	p=0,002 r=0,60	p=0,02 r=0,48	p=0,02 r=0,47	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p=0,03 r=0,46
MSF	n.s.	n.s.	p=0,01 r=0,55	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
MSW	n.s.	n.s.	p=0,01 r=0,52	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SJL	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
MSFsc	n.s.	n.s.	p=0,03 r=0,47	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Light_f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Light_w	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

**Tabelle 3: Zusammenhang zwischen EDI und MCTQ**

### Legende:

SDw	Schlafdauer unter der Woche	MSW	Schlafmitte unter der Woche
Sdf	Schlafdauer an freien Tagen	MSF	Schlafmitte an freien Tagen
Slatw	Einschlaflatenz unter der Woche	Licht w	Lichtexposition unter der Woche
Slatf	Einschlaflatenz an freien Tagen	Licht f	Lichtexposition an freien Tagen
SJL	Sozialer Jetlag	Slossweek	Schlafdefizit über die Woche
SDweek	Schlafdauer über gesamte Woche		
EDI-Ges,	Gesamtpunktezahl	EDI_M	Misstrauen
EDI_SS	Schlankheitsstreben	EDI_IW	Interozeptive Wahrnehmung
EDI_B	Bulimie	EDI_AE	Angst vor dem Erwachsenwerden
EDI_UK	Unzufriedenheit mit dem Körper	EDI_A	Askese
EDI_I	Ineffektivität	EDI_IR	Impulsregulation
EDI_P	Perfektionismus	EDI_SU	Soziale Unsicherheit

### 3.5.2 Zusammenhang zwischen EDI und BDI

In den Korrelationsberechnungen zwischen dem EDI und dem BDI zeigen sich in den Subskalen Misstrauen (M), Interozeptive Wahrnehmung (IW), Askese (A), Impulsregulation (IR), Ineffektivität (I), Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (UK), soziale Unsicherheit (SU) und Bulimie (B) und im Gesamtscore eine moderate bis hohe Korrelation zum BDI, siehe Tabelle 4.

EDI	EDI-Ges	EDI_SS	EDI_B	EDI_UK	EDI_I	EDI_P
BDI	$r=0,65$ $p<0,001$	$r=0,41$ $p=0,05$	$r=0,53$ $p=0,01$	$r=0,59$ $p=0,003$	$r=0,76$ $p<0,001$	$r=0,26$ $p=0,23$

EDI	EDI_M	EDI_IW	EDI_AE	EDI_A	EDI_IR	EDI_SU
BDI	$r=0,52$ $p=0,01$	$r=0,63$ $p=0,001$	$r=-0,10$ $p=0,64$	$r=0,50$ $p=0,01$	$r=-0,47$ $p=0,02$	$r=-0,64$ $p=0,001$

#### Legende:

EDI-Ges	Gesamtpunktzahl	EDI_M	Misstrauen
EDI_SS	Schlankheitsstreben	EDI_IW	Interozeptive Wahrnehmung
EDI_B	Bulimie	EDI_AE	Angst vor dem Erwachsenwerden
EDI_UK	Unzufriedenheit mit dem Körper	EDI_A	Askese
EDI_I	Ineffektivität	EDI_IR	Impulsregulation
EDI_P	Perfektionismus	EDI_SU	Soziale Unsicherheit

**Tabelle 4: Zusammenhang zwischen EDI und BDI**

### 3.5.3 Zusammenhang zwischen EDI und MEQ

Betrachtet man nun den Zusammenhang zwischen dem MEQ und den verschiedenen Variablen des EDI, so zeigt sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Gesamtscore im EDI und einem späten Chronotyp ( $r=-0,56$ ;  $p=0,006$ ), siehe Abbildung 17. Auch in den Skalen Bulimie ( $r=-0,61$ ;  $p=0,002$ ), siehe Abbildung 18, Unzufriedenheit mit dem eigenen

Körper ( $r=-0,53$ ;  $p=0,01$ ) sowie interozeptive Wahrnehmung ( $r=-0,51$ ;  $p=0,01$ ) zeigt sich ein Zusammenhang mit einem späten Chronotyp.

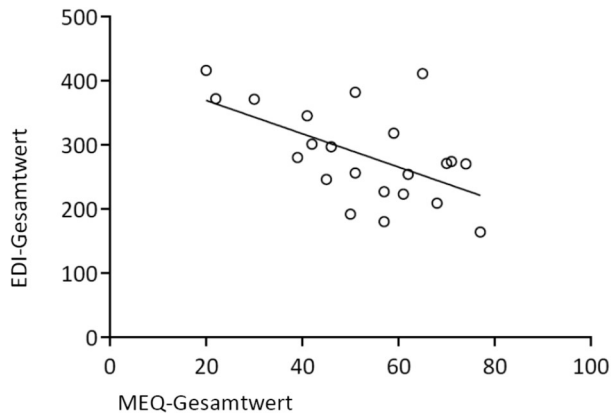


Abbildung 17: Korrelation zwischen EDI-Gesamtwert und MEQ

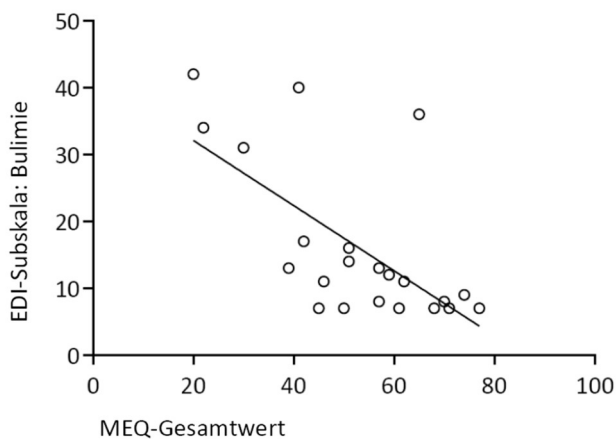


Abbildung 18: Korrelation zwischen EDI-Subskala „Bulimie“ und MEQ

### 3.6 Zusammenhang zwischen MEQ und MCTQ

Spättypen weisen über die Schulwoche hinweg eine signifikant kürzere Schlafdauer als Frühtypen ( $p<0,001$ ) und als Normaltypen ( $p=0,005$ ), siehe Abbildung 19. Über die gesamte Woche haben Spättypen im Vergleich zu den Frühtypen eine kürzere Schlafdauer ( $p=0,01$ ). Dadurch zeigen Spättypen über die gesamte Woche das höchste Schlafdefizit im Vergleich zu Frühtypen ( $p=0,003$ ) nicht aber im Vergleich zu den Neutraltyp, siehe Abbildung 21. An freien Tagen zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Schlafdauer,

die Schlafmitte ist jedoch bei Spättypen signifikant später als bei Frühtypen und Normaltypen.

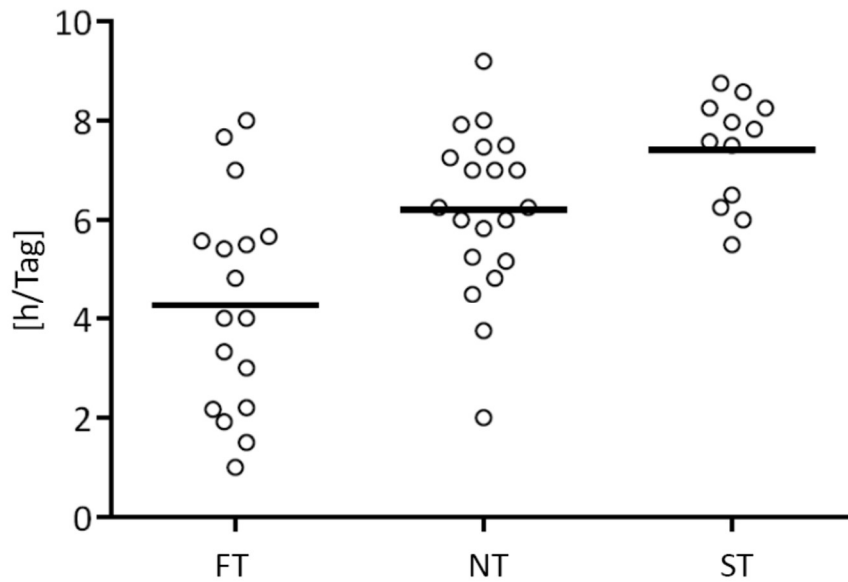


Abbildung 19: Subgruppevergleich bezüglich der Schlafdauer an Schultagen

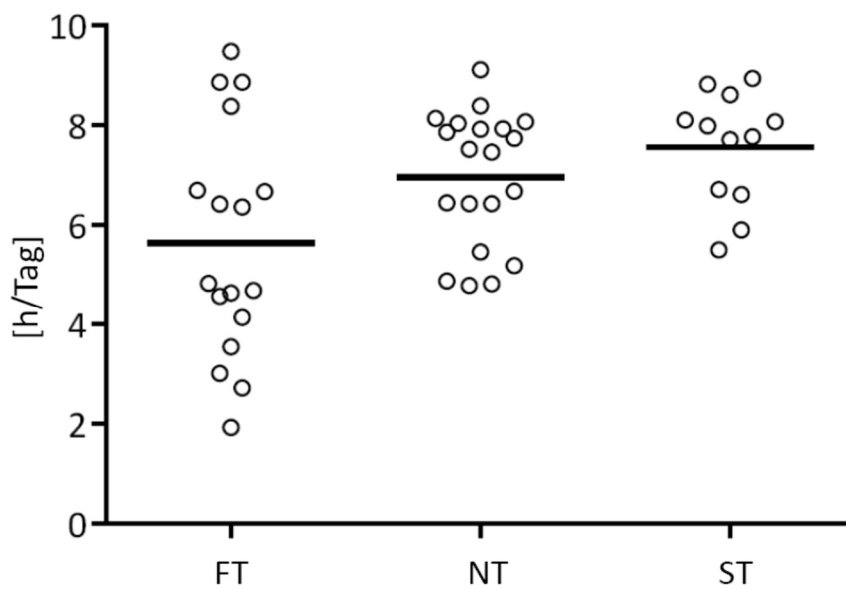


Abbildung 20: Subgruppevergleich bezüglich der Schlafdauer über die gesamte Woche

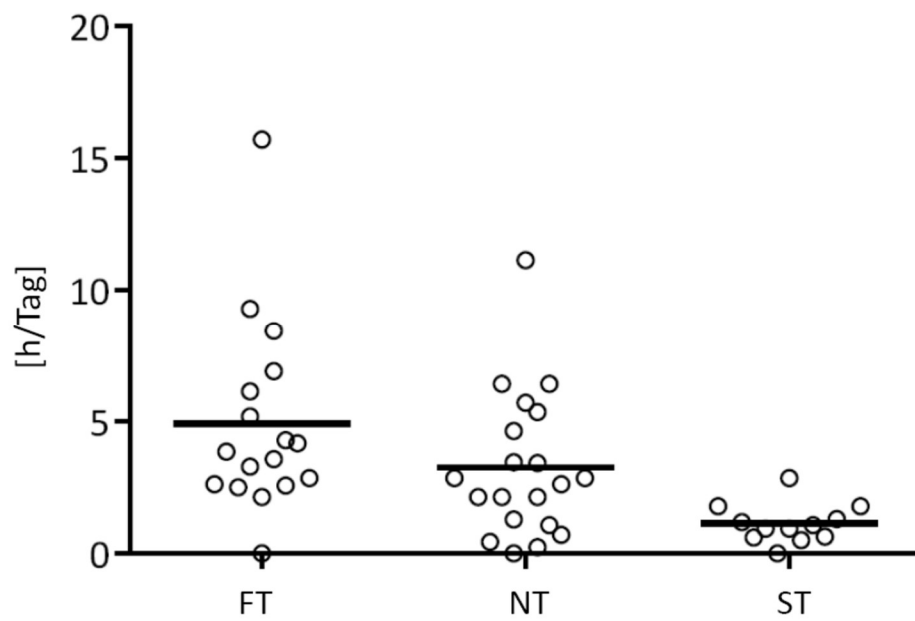


Abbildung 21: Subgruppevergleich bezüglich des Schlafdefizites über die Woche

## 4. Diskussion

In dieser Studie wurden an einer klinischen Population mittels verschiedener Fragebögen der objektive sowie der subjektive Chronotyp und mögliche Zusammenhänge mit verschiedenen psychiatrischen Diagnosen (Depression und Essstörungen) untersucht. Dafür wurden in einem Zeitraum von einem Jahr 49 Patienten im Rahmen ihrer stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung rekrutiert. Diese Ergebnisse wurden anschließend mit Daten gesunder Kontrollen verglichen.

Schlaf ist für den Menschen lebensnotwendig und wesentlich für unser Wohlbefinden. Schlaf ist für eine gute Lebensqualität verantwortlich. Schlafstörungen sind, wenn schon im Kindesalter auftretend, ein erheblicher Risikofaktor für eine im späteren Verlauf auftretende Depression. Ein- und Durchschlafstörungen sind häufig das erste Anzeichen einer beginnenden Depression und können bei Abklingen der depressiven Symptomatik als Restsymptomatik sehr lange persistieren (Alvaro et al., 2014). Die Chronobiologie sucht schon lange nach einem biologischen Erklärungsansatz.

### ***Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede in den verschiedenen Subgruppen im MCTQ und im MEQ?***

In der Auswertung der verschiedenen Variablen im MCTQ zeigt sich, dass depressive Patienten unter der Woche im Vergleich zu Kontrollen deutlich länger zum Einschlafen brauchen. Die durchschnittliche Einschlafzeit liegt dabei bei 60 min. Dadurch verschiebt sich die tatsächliche Einschlafzeit nach hinten und somit verkürzt sich auch die Schlafdauer, die im Mittel unter der Woche bei depressiven Patienten 5 Stunden beträgt. Damit ist bei depressiven Patienten die Schlafdauer im Vergleich zu den Patienten mit einer Essstörung



und zu gesunden Kontrollen signifikant kürzer. Auch die Schlafmitte liegt bei depressiven Patienten im Vergleich zu den anderen Gruppen deutlich später. Wenn man nun die „gesamte Zeit im Bett“ (TBT) für alle drei Gruppen betrachtet, so wird klar, dass zwar alle drei Subgruppen ungefähr gleich lange im Bett sind, depressive Patienten jedoch am kürzesten schlafen.

Wenn man nun das Schlafverhalten an Schultagen mit dem Schlafverhalten an freien Tagen vergleicht, so zeigt sich, dass sowohl die Patienten als auch die Kontrollen an freien Tagen zu einer späteren Stunde ins Bett gehen und auch deutlich später aufstehen als an Schultagen. Es sieht danach aus, dass die eigentlich frei gewählte Schlafzeit, ohne soziale Zeitgeber wie z.B. die Schule, zu berücksichtigen, eigentlich später als unter der Woche gewählt wird. Die Schlafdauer ist bei depressiven Patienten im Vergleich zu den Kontrollen signifikant kürzer, zeigt jedoch am Wochenende keinen signifikanten Unterschied mehr. Wenn man nun die Einschlaf latenz betrachtet, so brauchen depressive Patienten sowohl an freien als auch an Schultagen lange zum Einschlafen. Zwischen Schultagen und freien Tagen zeigt sich dabei kein wesentlicher Unterschied. Bei Patienten mit einer Essstörung zeigt sich eine wesentlich kürzere Einschlaf latenz an freien Tagen als an Schultagen.

Durch die lange Einschlaf latenz, der späteren Zubettgehzeit und der kurzen Schlafdauer unter der Woche zeigen depressive Patienten ein hohes Schlafdefizit über die Woche. Diese Tendenz zeigt sich in allen Subgruppen. Im Mittel lag jedoch der „soziale Jetlag“ (SJL) bei allen Patienten sowie bei den Kontrollen bei ungefähr 2 Stunden. Die Daten dieser Studie decken sich mit den Ergebnissen einer Studie von de Souza et al. (2014), die bei depressiven Patienten auch eine signifikant spätere Schlafmitte an freien sowie an Schultagen zeigen konnte. Im Unterschied zu den Ergebnissen dieser Studie unterschied sich die Schlafdauer in der Studie von de Souza et al. (2014) weder an freien Tagen noch an Schultagen. Einschlaf latenzen können im Rahmen einer depressiven Episode auftreten. Auch späte

Chronotypen, die aufgrund sozialer Zeitgeber früher ins Bett gehen, können unter langen Einschlafzeiten leiden.

***Fragestellung 2: Gibt es einen Zusammenhang zwischen MCTQ/MEQ und Depressivität?***

Betrachtet man nun die Korrelation zwischen verschiedener Variablen aus dem MCTQ und dem BDI so zeigt sich, dass je höher der Gesamt-BDI-Wert in der gesamten Patientenpopulation ist, desto länger ist die Einschlafzeit an Schul- sowie an freien Tagen. In der Subgruppe der depressiven Patienten konnte keine signifikante Korrelation gezeigt werden. So aber in der Subgruppe der anorektischen Patienten, die eine signifikant längere Einschlafzeit an freien sowie an Schultagen zeigen, je depressiver sie sich wahrnehmen. Ähnliche Ergebnisse konnten im Rahmen der Studie auch in der Betrachtung des MEQ mit dem BDI gezeigt werden. Nur bei den depressiven Patienten zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Depressivität und spätem Chronotyp. Dies bedeutet, dass sich vor allem depressive Patienten subjektiv als ein später Chronotyp wahrnehmen, in der objektiven Beurteilung über den MCTQ konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang gezeigt werden. Im Gruppenvergleich jedoch zeigen depressive Patienten signifikant längere Einschlafzeit sowie kürzere Schlafdauer und eine spätere Schlafmitte. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass die Varianz sowie die Standardabweichung bei depressiven Patienten vor allem bei der Erfassung der MCTQ-Variablen sehr hoch sind und damit eine größere Streuung vorliegt.

### ***Fragestellung 3: Gibt es einen Zusammenhang zwischen MCTQ/MEQ und einer Essstörungssymptomatik?***

In dieser Patientengruppe zeigen sich in den verschiedenen Variablen des MCTQ wie Einschlafzeit, Schlaflatenz, Schlafdauer, Aufstehzeit und Schlafmitte signifikante Unterschiede an Schultagen versus freie Tage. In der subjektiven Wahrnehmung empfinden sich die Patienten eher als Neutraltypen oder als Frühtypen, jedoch korrelieren höhere Werte im EDI mit einem späten Chronotyp. Dabei zeigt sich, dass vor allem das bulimische Verhalten mit einem späteren Chronotyp in Verbindung zu bringen ist. Je höher der Wert in der Subskala für bulimisches Verhalten ist, desto eher nahmen sich die Patienten als Spättypen wahr. Diese Patienten, die sich subjektiv als ein später Chronotyp wahrnehmen, zeigen auch an Schultagen eine längere Einschlafzeit, einen späteren Schlafbeginn und dadurch eine kürzere Schlafdauer. In der Schlafdauer an Schul- und freien Tagen zeigt sich kein Unterschied. Je höher die Werte jedoch in der Subskala „bulimisches Verhalten“ sind, desto höher ist auch das Schlafdefizit über die gesamte Woche.

Warum gerade das bulimische Verhalten mit einem späten Chronotyp zusammenhängt ist noch nicht hinreichend erforscht worden, aber es gibt dafür einige Hypothesen. In einer Studie von Adan et al. sowie von Randler et al. wurde gezeigt, dass „novelty seeking“ sowie Impulsivität mit einem späten Chronotyp korrelieren (Adan et al. 2010, Randler 2011). Wenn man nun von der Tatsache ausgeht, dass bulimisches Verhalten eine verstärkte impulsive Komponente hat, so könnte dies den Zusammenhang zwischen einem bulimischen Verhalten und einem späten Chronotyp erklären. Eine weitere Hypothese von Garner et al. (1985) postuliert, dass bulimische Patientinnen am häufigsten am Abend Essanfälle mit Erbrechen erleiden und es dadurch zur Verschiebung des Schlafbeginns nach hinten kommt.

***Fragestellung 4: Gibt es einen Zusammenhang zwischen einer depressiven und einer essstörungsspezifischen Symptomatik?***

Depressive Symptome treten bei Essstörungen sehr häufig komorbid auf. Auch in der Patientengruppe dieser Studie, zeigt sich eine deutliche Korrelation zwischen dem EDI und dem BDI-II. Das bedeutet, dass die Patientinnen umso depressiver sind, je stärker sie von der Essstörung betroffen sind. Da alle Patienten ab der 3. alterskorrigierten BMI-Perzentile rekrutiert wurden, kann die depressive Symptomatik nicht nur durch die Kachexie erklärt werden.

***Fragestellung 5: Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem MCTQ und dem MEQ?***

In diesen Ergebnissen kann gezeigt werden, dass Patienten, die sich subjektiv als späte Chronotypen wahrnehmen, auch tatsächlich im MCTQ spätere Schlafgewohnheiten an Schul- sowie an freien Tagen sowie eine spätere Schlafmitte vorweisen. Dies bedeutet, dass die Patienten sich subjektiv so wahrgenommen haben, wie es auch die objektiven Daten zeigen.

Wenn man nun die Patienten nicht nach Diagnose sondern nach der subjektiven Wahrnehmung des eigenen Chronotyps unterteilt und deren Schlafgewohnheiten mittels MCTQ untersucht, so kann man sehen, dass Spättypen die kürzeste Schlafdauer unter der Woche aufweisen. Dieser Unterschied zeigt sich jedoch an freien Tagen nicht mehr. In der Einschlaf latenz zeigt sich an Schultagen sowie an freien Tagen kein signifikanter Unterschied in den Gruppen. Über die gesamte Woche betrachtet ergibt sich, dass Spättypen die kürzeste Schlafdauer haben und auch am meisten Schlafdefizit über die Woche akkumulieren. Im Vergleich zu Frühtypen zeigen Spättypen einen höheren sozialen Jetlag.

Ein kausaler Zusammenhang zwischen Chronotyp, Schlafstörungen und psychiatrischen Erkrankungen erscheint möglich, ist aber durch die Komplexität und durch die in vielen Fragestellungen noch nicht ausreichende Datenlage bislang unzureichend geklärt. Die Datenlage bei Erwachsenen ist um einiges aussagekräftiger, da es darüber mehr Studien gibt als bei Kindern und Jugendlichen. Die Frage dabei ist, ob bestimmte Parameter des Schlafs wie z.B. der Schlafrhythmus, die Schlafdauer sowie die Schlafphasen, bei Kindern und Jugendlichen ganz einfach anders sind als bei Erwachsenen oder ob sie entwicklungsbedingt einfach noch nicht so stabil, aber im Wesentlichen den Erwachsenen ähnlich sind.

Diese Fragestellung wirft das Problem auf, wie gut „Schlaf“, „Depression“ sowie „Chronotyp“ zu messen sind. Die Schwierigkeit einer objektiven Erfassung von Schlafparameter wie z.B. Schlafqualität, die häufig vor allem auf subjektiven Aussagen besteht, hat sich in vielen verschiedenen Studien bereits gezeigt. Aronen et al. (2000) stellten in ihrer Studie fest, dass es eine große Diskrepanz zwischen den Angaben der Patienten, der Eltern und der Lehrer in den verschiedenen Fragebögen gab (Aronen, Paavonen, Fjallberg, Soininen, & Torronen, 2000). Mittels der Child Behavior Checklist (CBCL) beurteilten Lehrer und Eltern das Verhalten der Kinder jeweils in der Schule und zu Hause. So zeigten Kinder mit einer kürzeren Schlafdauer vor allem in der Schule mehr externalisierende Symptome wie beispielsweise aggressives Verhalten, während die Eltern in der CBCL keine Auffälligkeiten angaben. Ebenso gaben Eltern bei denjenigen Kindern, die in der Aktigraphie deutliche Beeinträchtigungen im Schlaf zeigten, keine Schlafprobleme an. Diese Studie konnte zudem zeigen, dass sich externalisierende Verhaltensauffälligkeiten vor allem bei denjenigen Kinder zeigten, die eine geringere Schlafdauer hatten (Aronen et al., 2000). Eine ähnliche Problematik zeigt sich in der Erhebung des Chronotyps. Viele Studien setzen dafür den MEQ ein, einen Fragebogen zur Erhebung des subjektiven Chronotyps. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass depressive Patienten eine veränderte

Selbstwahrnehmung haben (Gara et al., 1993), was bedeuten könnte, dass es zu einer Fehleinschätzung kommen könnte und keine ausreichende Objektivität gegeben ist.

Die Schwierigkeit der Erfassung der Schlafqualität konnte auch bei Patienten mit einer Essstörung beobachtet werden. In einer Studie von Latzer et al. gaben Patientinnen mit einer Bulimia nervosa häufiger Schlafstörungen, eine schlechte Schlafqualität sowie Tagesmüdigkeit an, die jedoch mittels objektiver Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte. Latzers Hypothese ist, dass subjektive Angaben stark von der Körperwahrnehmung und somit vom eigenen Wohlbefinden sowie vom aktuellen Gewicht beeinflusst werden (Latzer et al., 1999).

Vor allem bei der Depression scheinen der Chronotyp und die Qualität des Schlafs eine wesentliche Rolle zu spielen. Dabei könnte der Chronotyp ein Vulnerabilitätsfaktor zur Entstehung einer Depression darstellen. Ob der späte Chronotyp ein Risikofaktor zur Entstehung einer Depression ist oder ob durch den Chronotyp vor allem die Schlafqualität beeinflusst wird und diese letzten Endes den Risikofaktor für eine Entwicklung einer Depression darstellt, kann mit der momentanen Datenlage noch nicht vollständig geklärt werden. Auch in dieser Studie wird deutlich, dass v.a. depressive Patienten eine verlängerte Einschlaf latenz haben. In Kombination mit einer späteren Zu-Bett-Geh-Zeit kommt es über die Woche zu einem Schlafdefizit. Vor allem der späte Chronotyp wird durch soziale Zeitgeber wie der Schulbeginn oder Arbeitsbeginn am Morgen stark beeinflusst. So haben gerade Menschen mit einem späten Chronotyp, wie bereits Wittmann et al. (2006) zeigten, einen höheren sozialen Jetlag d.h. eine höhere Schlafdeprivation über die Woche.

In einer Studie von Eaton et al. (1995) wird deutlich, wie wichtig es ist, schon frühzeitig Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen zu diagnostizieren und spezifisch zu behandeln um eine mögliche Entwicklung einer Depression zu vermeiden. Eaton et al. gehen davon aus, dass bei einer frühzeitigen Behandlung von Schlafstörungen die Inzidenzrate von Depressionen um 47% vermindert werden könne (Eaton, Badawi et al. 1995).

Ein anhaltender Schlafmangel kann auf die Dauer zu einer schlechteren Schlafqualität und somit auch zu Schlafstörungen führen (Wittmann, Dinich, Merrow, & Roenneberg, 2006). Depression sowie Schlafstörungen und ein anhaltender Schlafmangel können zu schlechten Schulleistungen führen (Harazti et al. 2014, Smarr, 2015, Van der Vinne et al., 2015, Minkkinen, 2014). Man kann sich nun vorstellen, dass sich vor allem späte Chronotypen, durch z.B. den frühen Schulbeginn morgens, besonders schwer tun. Van der Vinne et al. (2015) konnte in seiner Studie zeigen, dass durch eine Verlegung der Prüfungen auf den Nachmittag der Einfluss des Chronotyps auf die Leistung reduziert wird.

Ein weiterer Ansatz zur Erklärung eines möglichen Zusammenhangs zwischen Depression und Chronotyp ist die individuelle Lichtexposition. Wie bereits in der Einleitung besprochen, wird der Chronotyp von der Lichtexposition beeinflusst. Depressive Patienten zeigen häufig eine Antriebslosigkeit und einen sozialen Rückzug. Sehr häufig geht dies mit verringerten Freizeitaktivitäten einher, was vermuten lassen könnte, dass depressive Patienten weniger das Haus verlassen und dadurch auch weniger dem Licht exponiert sind. Dies könnte dazu führen, dass die eigene Uhr weniger dem 24-Stunden-Rhythmus angepasst wird und die geringere Lichtexposition zu einem späteren Chronotyp führt. So könnte es durchaus sein, dass der späte Chronotyp, der häufig zu Schlafstörungen führt, ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung einer depressiven Störung ist und diese auch zusätzlich über eine verminderte Lichtexposition weiter verstärkt werden.

Weitere Studien sollten uns in Zukunft helfen die schwierigen Zusammenhänge zwischen Chronotyp, Schlaf und psychischen Störungsbildern zu verstehen. Dadurch können Präventionsansätze gegen depressive Störungen sowie Schlafstörungen im Kindes- und Jungendalter gefunden werden.

Auch in dieser Studie konnte gezeigt werden, dass Patienten mit depressiven Symptomen, die auch im Rahmen anderer psychiatrischer Erkrankungen wie z.B. bei Essstörungen auftreten können, sehr häufig unter einem Schlafmangel unter der Woche leiden. Aus diesem

Grund ist es für die Zukunft wichtig, den Zusammenhang zwischen Chronotyp, Psychopathologie und Schlafstörungen besser zu verstehen um eine bessere präventive Arbeit leisten zu können.



## 5. Literaturverzeichnis

- Alfano, C. A., Zakem, A. H., Costa, N. M., Taylor, L. K., & Weems, C. F. (2009). Sleep problems and their relation to cognitive factors, anxiety, and depressive symptoms in children and adolescents. *Depress Anxiety*, 26(6), 503-512.
- Alvaro, P. K., Roberts, R. M., & Harris, J. K. (2014). The independent relationships between insomnia, depression, subtypes of anxiety, and chronotype during adolescence. *Sleep Med*, 15(8), 934-941.
- Angold, A., Costello, E. J., & Worthman, C. M. (1998). Puberty and depression: the roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychol Med*, 28(1), 51-61.
- Aronen, E. T., Paavonen, E. J., Fjallberg, M., Soininen, M., & Torronen, J. (2000). Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39(4), 502-508.
- Aronen, E. T., Teicher, M. H., Geenens, D., Curtin, S., Glod, C. A., & Pahlavan, K. (1996). Motor activity and severity of depression in hospitalized prepubertal children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(6), 752-763.
- Bertocci, M. A., Dahl, R. E., Williamson, D. E., Iosif, A. M., Birmaher, B., Axelson, D., & Ryan, N. D. (2005). Subjective sleep complaints in pediatric depression: a controlled study and comparison with EEG measures of sleep and waking. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 44(11), 1158-1166.
- Beck AT, Steer RA, Garbin MG (1988). psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev* 8:77-100
- Blakemore, S. J. (2008). The social brain in adolescence. *Nat Rev Neurosci*, 9(4), 267-277.
- Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A., & Swartz, M. S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*, 151(7), 979-986.
- Borbely, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*, 1(3), 195-204.
- Borbely, A. A. (1987). The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. *Pharmacopsychiatry*, 20(1), 23-29.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry*, 39(6), 411-418.
- Casper, R. C., & Jabine, L. N. (1996). An Eight-Year Follow-Up: Outcome from Adolescent Compared to Adult Onset Anorexia Nervosa. *Journal of Youth and Adolescence*, 25(4), 499-517.
- Chan, J. W., Lam, S. P., Li, S. X., Yu, M. W., Chan, N. Y., Zhang, J., & Wing, Y. K. (2014). Eveningness and insomnia: independent risk factors of nonremission in major depressive disorder. *Sleep*, 37(5), 911-917.
- Chelminski, I., Ferraro, F. R., Petros, T. V., & Plaud, J. J. (1999). An analysis of the "eveningness-morningness" dimension in "depressive" college students. *J Affect Disord*, 52(1-3), 19-29.
- Clow, A., Hucklebridge, F., Stalder, T., Evans, P., & Thorn, L. (2010). The cortisol awakening response: more than a measure of HPA axis function. *Neurosci Biobehav Rev*, 35(1), 97-103.
- Cohen, P., Cohen, J., Kasen, S., Velez, C. N., Hartmark, C., Johnson, J., Streuning, E. L. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence--I. Age- and gender-specific prevalence. *J Child Psychol Psychiatry*, 34(6), 851-867.

- Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry*, 60(8), 837-844.
- Crowley, S. J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med*, 8(6), 602-612.
- Curran, L., Schmidt, U., Treasure, J., & Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry*, 186, 132-135.
- Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., . . . Kronauer, R. E. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science*, 284(5423), 2177-2181.
- Dahl, K., Avery, D. H., Lewy, A. J., Savage, M. V., Brengelmann, G. L., Larsen, L. H., . . . Prinz, P. N. (1993). Dim light melatonin onset and circadian temperature during a constant routine in hypersomnic winter depression. *Acta Psychiatr Scand*, 88(1), 60-66.
- Dahl, R. E., Puig-Antich, J., Ryan, N. D., Nelson, B., Dachtler, S., Cunningham, S. L., . . . Klepper, T. P. (1990). EEG sleep in adolescents with major depression: the role of suicidality and inpatient status. *J Affect Disord*, 19(1), 63-75.
- de Souza, C. M., & Hidalgo, M. P. (2014). Midpoint of sleep on school days is associated with depression among adolescents. *Chronobiol Int*, 31(2), 199-205.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2011). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien (8 ed.). Bern: Huber.
- Drennan, M. D., Klauber, M. R., Kripke, D. F., & Goyette, L. M. (1991). The effects of depression and age on the Horne-Ostberg morningness-eveningness score. *J Affect Disord*, 23(2), 93-98.
- Egger, H. L., & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *J Child Psychol Psychiatry*, 47(3-4), 313-337.
- Emens, J., Lewy, A., Kinzie, J. M., Arntz, D., & Rough, J. (2009). Circadian misalignment in major depressive disorder. *Psychiatry Res*, 168(3), 259-261.
- Emslie, G. J., Armitage, R., Weinberg, W. A., Rush, A. J., Mayes, T. L., & Hoffmann, R. F. (2001). Sleep polysomnography as a predictor of recurrence in children and adolescents with major depressive disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 4(2), 159-168.
- Fava, G. A., Grandi, S., Canestrari, R., & Molnar, G. (1990). Prodromal symptoms in primary major depressive disorder. *J Affect Disord*, 19(2), 149-152.
- Gaspar-Barba, E., Calati, R., Cruz-Fuentes, C. S., Ontiveros-Urbe, M. P., Natale, V., De Ronchi, D., & Serretti, A. (2009). Depressive symptomatology is influenced by chronotypes. *J Affect Disord*, 119(1-3), 100-106.
- Gau, S. S., Shang, C. Y., Merikangas, K. R., Chiu, Y. N., Soong, W. T., & Cheng, A. T. (2007). Association between morningness-eveningness and behavioral/emotional problems among adolescents. *J Biol Rhythms*, 22(3), 268-274.
- Gara, M. A., Woolfolk, R. L., Cohen, B. D., Goldston, R. B., Allen, L. A., Novalany, J. (1993). Perception of self and other in major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 93-110.
- Garner, DM., Garfinkel PE, O'Shaughnessy M. (1985). The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*.142:581-587.
- Giannotti, F., Cortesi, F., Sebastiani, T., & Ottaviano, S. (2002). Circadian preference, sleep and daytime behaviour in adolescence. *J Sleep Res*, 11(3), 191-199.

- Gregory, A. M., & O'Connor, T. G. (2002). Sleep problems in childhood: a longitudinal study of developmental change and association with behavioral problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(8), 964-971.
- Haraszi, R. Á., Ella, K., Gyöngyösi, N., Roennerberg, T., & Káldi, K. (2014). Social jetlag negatively correlates with academic performance in undergraduates. *Chronobiology International*, 31(5), 603-612.
- Hannibal, J. (2002). Neurotransmitters of the retino-hypothalamic tract. *Cell Tissue Res*, 309(1), 73-88.
- Hasler, B. P., Buysse, D. J., Kupfer, D. J., & Germain, A. (2010). Phase relationships between core body temperature, melatonin, and sleep are associated with depression severity: further evidence for circadian misalignment in non-seasonal depression. *Psychiatry Res*, 178(1), 205-207.
- Hastings, M. H., & Herzog, E. D. (2004). Clock genes, oscillators, and cellular networks in the suprachiasmatic nuclei. *J Biol Rhythms*, 19(5), 400-413.
- Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Warnke, A., & Schulte-Markwort, M. (2007). *Entwicklungspsychiatrie: Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen* (Vol. 2. Auflage). Stuttgart: Schattauer.
- Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H:(2000) Störungen der Kind-Umwelt-Interaktion und ihre Auswirkungen auf den Entwicklungsverlauf. In: Petermann F, Niebank K, Scheithauer H (Hrsg): *Risiken in der frühkindlichen Entwicklung. Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre*. Göttingen: Hogrefe; 224-38.
- Hidalgo, M. P., Caumo, W., Posser, M., Coccaro, S. B., Camozzato, A. L., & Chaves, M. L. (2009). Relationship between depressive mood and chronotype in healthy subjects. *Psychiatry Clin Neurosci*, 63(3), 283-290.
- Hirata, F. C., Lima, M. C., de Bruin, V. M., Nobrega, P. R., Wenceslau, G. P., & de Bruin, P. F. (2007). Depression in medical school: the influence of morningness-eveningness. *Chronobiol Int*, 24(5), 939-946.
- Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34(4), 383-396.
- Horne, & Östberg. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol*, 4, 97-110.
- Jansson-Frojmark, M., & Lindblom, K. (2008). A bidirectional relationship between anxiety and depression, and insomnia? A prospective study in the general population. *J Psychosom Res*, 64(4), 443-449.
- Johnson, E. O., Chilcoat, H. D., & Breslau, N. (2000). Trouble sleeping and anxiety/depression in childhood. *Psychiatry Res*, 94(2), 93-102.
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk. *J Psychiatr Res*, 40(8), 700-708.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., & Masters, K. (2004). Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia and Bulimia Nervosa. *The American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2215-2221.
- Kent, A., Lacy, J. H., & McCluskey, S. E. (1992). Pre-Menarcheal Bulimia Nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(3), 205-210.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., National Comorbidity Survey, R. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095-3105.
- Knölker, U., Matthejat, F., & Schulte-Markwort, M. (2000). *Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie systematisch*. Bremen: Uni-Med Verlag.

- Knowles, J. B., & MacLean, A. W. (1990). Age-related changes in sleep in depressed and healthy subjects. A meta-analysis. *Neuropsychopharmacology*, 3(4), 251-259.
- Konttinen, H., Kronholm, E., Partonen, T., Kanerva, N., Mannisto, S., & Haukkala, A. (2014). Morningness-eveningness, depressive symptoms, and emotional eating: a population-based study. *Chronobiol Int*, 31(4), 554-563.
- Krauchi, K. (2002). How is the circadian rhythm of core body temperature regulated? *Clin Auton Res*, 12(3), 147-149.
- Kripke DF, Mullanex DJ. Messin S. (1978). Wrist- actigraphic measures of sleep and rhythms. *Electroencephalogr Clin Neurpphysiol*;3:83-92.
- Latzer, Y., Tzischinsky, O., Epstein, R., Klein, E., & Peretz, L. (1999). Naturalistic sleep monitoring in women suffering from bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 26(3), 315-321.
- Lee, H. J., Rex, K. M., Nievergelt, C. M., Kelsoe, J. R., & Kripke, D. F. (2011). Delayed sleep phase syndrome is related to seasonal affective disorder. *J Affect Disord*, 133(3), 573-579.
- Lemoine, P., Zawieja, P., & Ohayon, M. M. (2013). Associations between morningness/eveningness and psychopathology: an epidemiological survey in three in-patient psychiatric clinics. *J Psychiatr Res*, 47(8), 1095-1098.
- Levandovski, R., Dantas, G., Fernandes, L. C., Caumo, W., Torres, I., Roenneberg, T., Allebrandt, K. V. (2011). Depression scores associate with chronotype and social jetlag in a rural population. *Chronobiol Int*, 28(9), 771-778.
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1998). Major depressive disorder in older adolescents: prevalence, risk factors, and clinical implications. *Clin Psychol Rev*, 18(7), 765-794.
- Lilenfeld, L. R. (2004). Psychhiatric comorbidity associated with anorexia nervosa, bulima nervosa, and binge eating disorder. In T. D. Brewerton (Ed.), *Clinical Handbook of Eating Disorders* (pp. 183-208). Basel: Marcel Dekker.
- Little, C. A., Williams, S. E., Puzanovova, M., Rudzinski, E. R., & Walker, L. S. (2007). Multiple Somatic Symptoms Linked to Positive Screen for Depression in Pediatric Patients With Chronic Abdominal Pain. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 44(1), 58-62.
- Liu, X., Buysse, D. J., Gentzler, A. L., Kiss, E., Mayer, L., Kapornai, K., & Vetró, A. (2007). Insomnia and hypersomnia associated with depressive phenomenology and comorbidity in childhood depression. *Sleep*, 30(1), 83-90.
- Luby, J. L., Heffelfinger, A. K., Mrakotsky, C., Brown, K. M., Hessler, M. J., Wallis, J. M., & Spitznagel, E. L. (2003). The clinical picture of depression in preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 42(3), 340-348.
- Matamura, M., Tochigi, M., Usami, S., Yonehara, H., Fukushima, M., Nishida, A., Sasaki, T. (2014). Associations between sleep habits and mental health status and suicidality in a longitudinal survey of monozygotic twin adolescents. *J Sleep Res*, 23(3), 290-294.
- McIntyre, I. M., Norman, T. R., Burrows, G. D., & Armstrong, S. M. (1989). Human melatonin suppression by light is intensity dependent. *J Pineal Res*, 6(2), 149-156.
- Mehler-Wex, C., & Kölch, M. (2008). Depression in Children and Adolescents. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105(9), 149-155.
- Merikanto, I., Lahti, T., Kronholm, E., Peltonen, M., Laatikainen, T., Vartiainen, E., . . . Partonen, T. (2013). Evening types are prone to depression. *Chronobiol Int*, 30(5), 719-725.
- Minkinen, J.(2014). Associations between scholl-related factors and depressive symptoms among children: A comparative study, Finland and Norway. *School Psychology International*, 35, 463-474.

- Mistlberger, R. E., & Skene, D. J. (2004). Social influences on mammalian circadian rhythms: animal and human studies. *Biol Rev Camb Philos Soc*, 79(3), 533-556.
- Mistlberger, R. E., & Skene, D. J. (2005). Nonphotic entrainment in humans? *J Biol Rhythms*, 20(4), 339-352.
- Molina, T. A., & Burgess, H. J. (2011). Calculating the dim light melatonin onset: the impact of threshold and sampling rate. *Chronobiol Int*, 28(8), 714-718.
- Monteleone, P., Martiadis, V., & Maj, M. (2011). Circadian rhythms and treatment implications in depression. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35(7), 1569-1574.
- Moore, R. Y. (1996). Entrainment pathways and the functional organization of the circadian system. *Prog Brain Res*, 111, 103-119.
- Murray, C. J. L., & Lopez, A. D. (1996). Global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Boston MA: Harvard University Press.
- Natale, V., Adan, A., & Scapellato, P. (2005). Are seasonality of mood and eveningness closely associated? *Psychiatry Res*, 136(1), 51-60.
- Nissen, G. (2002). *Seelische Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res*, 37(1), 9-15.
- Parry, B. L., & Newton, R. P. (2001). Chronobiological basis of female-specific mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 25(5 Suppl), S102-108.
- Paul, T & Thiel, A. (2005). *EDI-2: Eating Disorder Inventory-2. Manual*. Göttingen: Hogrefe.
- Peeters, F., Nicolson, N. A., & Berkhof, J. (2004). Levels and variability of daily life cortisol secretion in major depression. *Psychiatry Res*, 126(1), 1-13.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997). Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *J Affect Disord*, 42(2-3), 209-212.
- Petermann, U. H. (2013). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie (7. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Petermann F, Petermann U (Hrsg) (2010) *HAWIK-IV (3. erweiterte Auflage)*. Bern: Huber.
- Price, V. A., Coates, T. J., Thoresen, C. E., & Grinstead, O. A. (1978). Prevalence and correlates of poor sleep among adolescents. *Am J Dis Child*, 132(6), 583-586.
- Provencio, I., Rodriguez, I. R., Jiang, G., Hayes, W. P., Moreira, E. F., & Rollag, M. D. (2000). A novel human opsin in the inner retina. *J Neurosci*, 20(2), 600-605.
- Randler, C. (2011). Association between morningness-eveningness and mental and physical health in adolescents. *Psychol Health Med*, 16(1), 29-38.
- Randler, C., & Vollmer, C. (2012). Epidemiological evidence for the bimodal chronotype using the Composite Scale of Morningness. *Chronobiol Int*, 29(1), 1-4.
- Rao, U., Dahl, R. E., Ryan, N. D., Birmaher, B., Williamson, D. E., Giles, D. E., & Rao, R. (1996). The relationship between longitudinal clinical course and sleep and cortisol changes in adolescent depression. *Biological Psychiatry*, 40(6), 474-484.
- Reinherz, H. Z., Giaconia, R. M., Lefkowitz, E. S., Pakiz, B., & Frost, A. K. (1993). Prevalence of psychiatric disorders in a community population of older adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 32(2), 369-377.
- Roberts, R. E., Shema, S. J., Kaplan, G. A., & Strawbridge, W. J. (2000). Sleep complaints and depression in an aging cohort: A prospective perspective. *Am J Psychiatry*, 157(1), 81-88.
- Roenneberg, T., Keller, L. K., Fischer, D., Matura, J. L., Vetter, C., & Winnebeck, E. C. (2015). Human activity and rest in situ. *Methods Enzymol*, 552, 257-283.

- Roenneberg, T., Kuehnle, T., Juda, M., Kantermann, T., Allebrandt, K., Gordijn, M., & Mellow, M. (2007). Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep Medicine Reviews*, 11(6), 429-438.
- Roenneberg, T., Kuehnle, T., Pramstaller, P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A., & Mellow, M. (2004). A marker for the end of adolescence. *Current Biology*, 14(24), 1038-1039.
- Roenneberg, T., & Mellow, M. (2003). The network of time: Understanding the molecular circadian system. *Current Biology*, 13(5), 198-207.
- Roenneberg, T., Wirz-Justice, A., & Mellow, M. (2003). Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms*, 18(1), 80-90.
- Ryan, N. D., Puig-Antich, J., Ambrosini, P., Rabinovich, H., Robinson, D., Nelson, B., & Iyengar, S., et al. (1987). The clinical picture of major depression in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry*, 44(10), 854-861.
- Selvi, Y., Aydin, A., Boysan, M., Atli, A., Agargun, M. Y., & Besiroglu, L. (2010). Associations between chronotype, sleep quality, suicidality, and depressive symptoms in patients with major depression and healthy controls. *Chronobiol Int*, 27(9-10), 1813-1828.
- Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C., & Wright, H. R. (2013). The impact of sleep on adolescent depressed mood, alertness and academic performance. *J Adolesc*, 36(6), 1025-1033.
- Simola, P., Laitalainen, E., Liukkonen, K., Virkkula, P., Kirjavainen, T., Pitkaranta, A., & Aronen, E. T. (2012). Sleep disturbances in a community sample from preschool to school age. *Child Care Health Dev*, 38(4), 572-580.
- Smarr, B.L. (2015). Digital sleep logs reveal potential impacts of modern temporal structure on class performance in different chronotypes. *Journal of Biological Rhythms*, 30(1), 61-67.
- Steinhausen, H. C. (1997). Outcome of anorexia nervosa in the younger patient. *J Child Psychol Psychiatry*, 38(3), 271-276.
- Teicher, M. H., Glod, C. A., Harper, D., Magnus, E., Brasher, C., Wren, F., & Pahlavan, K. (1993). Locomotor activity in depressed children and adolescents: I. Circadian dysregulation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(4), 760-769.
- Tzischinsky, O., & Shochat, T. (2011). Eveningness, sleep patterns, daytime functioning, and quality of life in Israeli adolescents. *Chronobiol Int*, 28(4), 338-343.
- Van der Vinne, V., Zerbini, G., Siersema, A., Pieper, A., Mellow, M., Hut, R.A., .... Kantermann, T. (2015). Timin of examinations affects school performance differnetly in early an late chronotypes. *Journal of Biological Rhythms*, 30(1), 53-60.
- Wittchen, H. U., Nelson, C. B., & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med*, 28(1), 109-126.
- Wittmann, M., Dinich, J., Mellow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag: misalignment of biological and social time. *Chronobiol Int*, 23(1-2), 497-509.
- Wittmann, M., Paulus, M., & Roenneberg, T. (2010). Decreased psychological well-being in late 'chronotypes' is mediated by smoking and alcohol consumption. *Subst Use Misuse*, 45(1-2), 15-30.

## **Danksagung**

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. G. Schulte-Körne, Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie für die Betreuung und Unterstützung.

Herzlich danken möchte ich auch Dipl. Psych. L. Keller und Dr. med. B. Grünewald, die mir jederzeit konstruktive Hilfe und wertvolle Anregungen gegeben haben.

## Eidesstattliche Versicherung

Zöschg, Sarah

---

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Chronotypen und Schlafverhalten bei jugendlichen Patienten mit einer depressiven Episode und einer Essstörung

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 13.03.2020

---

Ort, Datum

Sarah Zöschg

---

Unterschrift Doktorandin/Doktorand